DEI METODI CLINICI

PER

L'ESAME DEGLI ORGANI DEL PETTO E DEL VENTRE

COMPRESA

LA LARINGOSCOPIA

Biblioteca Medica Contemporanea
DELLA
CASA EDITRICE DOTTOR FRANCESCO VALLARDI

P. GUTTMANN
PROFESSORE DELL'UNIVERSITÀ DI BERLINO

DEI METODI CLINICI PER L'ESAME DEGLI ORGANI DEL PETTO E DEL VENTRE COMPRESA LA LARINGOSCOPIA

TERZA TRADUZIONE ITALIANA
ESEGUITA SULLA QUARTA EDIZIONE TEDESCA
Per cura del Dottor
CLODOMIRO BONFIGLI
DIRETTORE DEL MANICOMIO PROVINCIALE DI FERRARA

Annotata ed illustrata dal Traduttore
con 84 incis. intercalate al testo

MILANO
CASA EDITRICE DOTTOR FRANCESCO VALLARDI
Via Disciplini, 15.
BOLOGNA Via Farini, 10 — NAPOLI Via Monteoliveto, 70 — TORINO Via Carlo Alberto, 5
1882

L'opera del GUTTMANN di cui presento ai cultori delle mediche discipline la terza edizione, è stata accolta anche in Italia con tanto favore, che a ragione può dirsi essere la medesima diventata una specie di *vademecum* indispensabile pel medico pratico e per lo studente. Ciò mi dispensa dal nuovamente raccomandarla. Avverto solo, che la presente versione è stata eseguita sulla *quarta* edizione tedesca, la quale per le numerose aggiunte e per i mutamenti voluti dal progresso della Scienza, può dirsi un lavoro quasi interamente rifatto; e che per cura del traduttore è stata arricchita da numerose illustrazioni, che, specialmente per gli studenti, avranno un' utilità incontestabile. — Possa anche questa terza edizione trovare presso i medici italiani la stessa accoglienza che hanno avuta le due prime.

L'EDITORE.

PREFAZIONE ALLA PRIMA EDIZIONE

Il presente Manuale contiene un'esposizione di tutti i metodi di esame clinici, e dei risultati diagnostici ch'essi danno nello stato normale e patologico degli organi del petto e del ventre. In un'appendice viene trattato dell'esame della laringe.

L'ordine generalmente tenuto, tanto nell'esporre successivamente i metodi con cui devono esaminarsi i singoli organi, quanto nel parlare degli speciali fenomeni che per essi vengono osservati, è quello che deve seguirsi nell'esame scientifico e sistematico dei malati.

La forma dell'esposizione ha dovuto esser diversa, secondo che in parecchi mezzi di esame e specialmente in quelli puramente fisici, si sono potuti riunire, o no, sotto cause *comuni*, complessi di fenomeni simili, quand'anche appartenenti a diverse malattie; nel secondo caso si è resa necessaria una descrizione *particolareggiata* dei sintomi patologici. — Da per tutto dove lo ha permesso la natura del soggetto, ho cercato di mantenere anche nelle particolarità un'esposizione sempre uguale, cosicchè nel trattare dell'uso di un metodo di esame, vengono prima descritti i segni che per esso si scoprono, quindi vengono questi messi in rapporto con le loro cause, ed in ultimo sono indicate le condizioni fisiologiche e patologiche, e gli stati morbosi, nei quali essi si presentano. In tal modo in molte parti dell'esame clinico il grande numero dei fenomeni viene raccolto in uno spazio relativamente ristretto. È cosa chiara, che in questa forma d'esposizione non sempre vengono comprese

tutte le deviazioni dal tipo patologico fondamentale. Deviazioni di questo genere si sono presentate anche a me in così grande quantità, durante la mia lunga pratica in questa Policlinica universitaria, che io ritenni non necessario e non corrispondente allo scopo, il farne parola in un'opera qual è la presente. Difatti tali particolarità hanno un interesse patologico e diagnostico, solo quando si pongono in connessione con la caratteristica dell'intera forma morbosa; separandole però dai casi individuali, esse non solo renderebbero difficile l'esposizione per sè stessa, ma la forma dell'insieme ne perderebbe in unità e chiarezza, più di quello che non ne acquisterebbe in compimento il valore del contenuto. Nel campo della diagnostica, così come in tutti gli altri, devonsi esporre e determinare i fenomeni essenziali; se si conoscono questi, e le loro cause fisiopatologiche, vengono anche presto comprese le deviazioni dal tipo fondamentale, che si presentano nei singoli casi. Da questo punto di vista io sono partito nell'eseguire il presente lavoro. Possa io avere raggiunto almeno approssimativamente lo scopo del têma che mi sono proposto!

Berlino, Settembre 1871.

Dott. Paolo Guttmann.

PREFAZIONE ALLA QUARTA EDIZIONE

I miglioramenti che presenta la quarta edizione di fronte alle precedenti, riguardano tutte le materie trattate nel corso dell'opera; alcune parti anzi sono state quasi completamente rifatte, a motivo del gran numero di aggiunte che si erano rese necessarie. In conseguenza di questo notevole aumento del contenuto, non ostante che in altri punti siasi cercato di trattare alcuni argomenti con maggiore concisione, il volume del libro si è accresciuto di parecchie pagine. In tutti i mutamenti introdotti in questa edizione ho posto specialmente cura alla forma dell'esposizione, perchè a questa, come può rilevarsi dalle analisi critiche pubblicate, si deve per non piccola parte il favore con cui è stato accolto il mio trattato in Germania e fuori (1).

PAOLO GUTTMANN.

(1) Sino ad ora ne sono state pubblicate le seguenti traduzioni:

Della *prima* edizione — una traduzione italiana del dott. CLODOMIRO BONFIGLI di Ferrara (Milano, 1872); una russa dei dottori NIKOLAJ e CHOMJAKOFF (Kasan, 1872); un'altra parimenti in lingua russa del dott. WISCHNEWSKI (Mosca, 1872); ed una spagnuola del dott. LUIS GÒNGORA (Siviglia, 1873).

La *seconda* edizione è stata tradotta in francese dal dott. F. L. HAHN (Parigi, 1877), in polacco dai dottori KREMER e PARÈNSKI (Varsavia, 1877) ed in italiano dal dott. BONFIGLI (Milano, 1878).

La *terza* edizione è stata voltata in inglese dal dott. ALEXANDER NAPIER (Londra, 1879). La stessa traduzione è stata poi pubblicata anche a Nuova-York (1880) con incisioni in legno ed una tavola colorata da William Wood e C.

INDICE

ESAME DELL'APPARECCHIO CIRCOLATORIO.

(pag. 226-333).

ESAME DEGLI ORGANI ADDOMINALI.

(pag. 334-445).

ESAME DELLA LARINGE.

(pag. 446-476).

INTRODUZIONE

I metodi che pongonsi in opera per esaminare gli organi del petto e del ventre, sono per la più parte *fisici;* quasi esclusivamente per gli apparecchi del respiro e della circolazione, almeno in parte per gli organi addominali. Nel senso più ristretto, per metodi fisici di esame s'intendono solo la percussione e l'ascoltazione; però nel senso più ampio comprendonsi sotto lo stesso titolo anche l'ispezione e la palpazione, poichè anche queste, al pari dei metodi di sopra nominati, dànno spesse volte schiarimenti diretti intorno a certe proprietà fisiche degli organi interni, quali la consistenza, l'aumento di volume, il contenuto in aria, liquido, ecc. E per la stessa ragione sono pure da ascriversi fra i metodi fisici: il misuramento del calore del corpo (termometria), delle forme e dei movimenti respiratorî del torace (stetografia), della capacità vitale dei polmoni (spirometria), della pressione respiratoria (pneumatometria) e del polso arterioso (sfigmografia). Tutti questi misuramenti, di cui il più importante è quello del calore del corpo, servono soltanto di aiuto all' ispezione ed alla palpazione, poichè ci fanno rilevare gli stessi segni che queste, ma con un'esattezza assai maggiore, anzi matematica. Se a tutti questi metodi si aggiunge poi anche l'esame dei prodotti di secrezione e di escrezione del corpo, come pure in singole malattie quello del sangue, avremo nominati tutti i mezzi di cui possiamo servirci per l'esame degli organi del petto e del ventre e che dovranno essere descritti nelle pagine seguenti.

S'intende da sè, che non tutti questi metodi di esame vengono posti in uso in ogni caso di malattia, ma soltanto quelli, che sono più adattati per l' organo da esaminarsi, e fra questi per lo più

solo i più importanti. Le malattie degli apparecchi respiratorio e della circolazione vengono a preferenza riconosciute per mezzo dell'ascoltazione e della percussione, quelle degli organi del ventre con la palpazione, quelle dei reni con l' esame dell' orina, e così via dicendo. Però questi metodi, quand'anche di superiore importanza, non bastano in tutti i casi a raccogliere la somma dei segni, che una determinata malattia presenta all'esame; quindi, specialmente nei casi complicati, mai dobbiamo limitarci esclusivamente ai medesimi, ma dobbiamo aiutarci con l' uno o con l' altro dei prima nominati, affine di completare le nostre indagini. Imperocchè accrescendo il numero dei metodi di esame, aumentasi anche il numero dei segni morbosi di valore diagnostico, e con ciò anche la sicurezza e l'esattezza della diagnosi.

Per un esame sistematico dei malati è necessario inoltre, che sia posto un ordine anche nel modo con cui devono succedersi i diversi metodi di esame; ragione vuole, che dapprima si raccolgano i segni generali e che solo quando ciò sia fatto si passi agli speciali, poichè senza conoscere i primi, i secondi riescono spesso non intelligibili, ovvero conducono a false conclusioni diagnostiche. Si cominci pertanto con l'*ispezione* generale del corpo; poichè ad un occhio attento ed esercitato essa offre spesso un cumulo di indizi, che non solo dànno subito a conoscere gli effetti della malattia sull'organismo, ma indicano anche con molta sicurezza quale sia l' organo malato, la specie e perfino lo stadio della malattia. In seguito soltanto deve darsi mano all'esame speciale.

Giammai deve però uno contentarsi di esaminare solo quegli apparati o regioni del corpo alle quali accennano preferentemente le lagnanze degl'infermi, poichè queste dipendono spesso da circostanze accessorie, ma sempre si considerino attentamente nei casi più gravi tutti gli organi. Frequentemente trovansi allora mali e complicazioni non presentite affatto dai malati, che valgono a rendere possibile la completa intelligenza dell'affezione primaria, e a precisare la conclusione diagnostica. La patologia degli apparecchi respiratorio, circolatorio ed addominale somministra molteplici esempi di queste connessioni di malattie, e del come non possa esser possibile stabilire la diagnosi per rispetto alla genesi ed alla natura del processo morboso, senza aver riguardo al nesso patologico suindicato.

ESAME GENERALE

I sintomi che ci offrono le malattie degli organi del petto e del ventre, si dividono in generali e speciali: per segni generali s' intendono quelli che possono esser comuni alle malattie più disparate, e che derivano dalla reazione del male sull' intero organismo, e dalle manifestazioni della sua attività; segni speciali poi diconsi quelli che indicano l' affezione di un organo determinato, od anche una forma decisa di malattia.

Un segno comune alla più parte delle malattie acute per tutta quanta la loro durata, e a molte delle croniche, almeno in qualche periodo del loro decorso, è la

FEBBRE.

Il sintomo cardinale della febbre è *l' innalzamento della temperatura del corpo.*

Per misurare la temperatura del corpo adoprasi quasi dappertutto il termometro di CELSIO; solo in Inghilterra ed in America si usa quello di FAHRENHEIT. L' esattezza del termometro, quando per la rinomanza del fabbricatore non si debba ammettere senz' altro, deve provarsi confrontandolo con un altro che sia stato già esattamente controllato, ovvero con un termometro normale. Quando ciò non sia permesso dalle circostanze, potrà con sufficiente esattezza provarsi la bontà del termometro a scopo pratico, misurando con esso la temperatura del proprio corpo, ovvero quella di qualsiasi persona sana; siccome questa ascende in media a circa 37,3° C., così un termometro che in diversi giorni ed all'incirca nelle stesse ore, per es. nel mattino, segni in media il suddetto grado di temperatura, può riguardarsi come esatto. Però anche gli strumenti difettosi possono servire a determinare la temperatura del corpo, qualora sia esattamente conosciuta la differenza fra il grado che segnano, e quello che dovrebbero segnare se fossero esatti; naturalmente ad ogni misura devesi tenere in conto questa differenza. I fabbricatori più rinomati sogliono indicare in ogni loro termometro il valore della differenza che per caso potesse verificarsi nei medesimi in confronto col termometro normale. — I termometri che servono a scopo medico hanno una scala poco estesa, perchè le temperature estreme che si osservano nell'uomo si trovano ri-

strette in un piccolo spazio della medesima, cioè all' incirca fra il 33° e il 43° C., quando si faccia eccezione dai casi molto rari, in cui la temperatura può elevarsi anche sopra a 43°, ovvero abbassarsi sotto a 33° C. I gradi del termometro sono divisi in decimi ed è facile apprezzare anche la metà del decimo; tale esattezza di misurazione soddisfa pienamente a tutte le esigenze. Per scopi scientifici speciali può usarsi un termometro, la cui scala presenti una divisione anche più fina.

La temperatura misurasi il più spesso nella cavità ascellare chiusa, di rado nel retto o nella vagina. Il serbatoio del mercurio s' introduce più in alto che sia possibile nella cavità ascellare dietro al gran pettorale; indi si accosta il braccio alla parete laterale del torace e si colloca sul petto l'avambraccio piegato sul gomito; l'altra mano può farsi adoperare o per tener fisso il termometro, o per sostenere il braccio in modo che resti aderente al torace; nelle persone deboli o in istato di sopore, e nei piccoli bambini, è necessario che altra persona mantenga fisso il termometro e il braccio. Il termometro deve restare nella cavità dell'ascella almeno 15 minuti, spesso anche 20, perchè la colonna di mercurio raggiunga la massima altezza. È chiaro, che la cavità ascellare diventa una cavità chiusa solo quando sia portato il braccio a contatto della parete laterale del torace, e perciò solo a poco a poco può acquistare la temperatura delle cavità chiuse; pertanto neppure può abbreviarsi la durata della misurazione, introducendo nella cavità ascellare un termometro già riscaldato. Se per contrario si fa tener chiuso il cavo ascellare per qualche tempo prima di applicare il termometro, la colonna di mercurio può raggiungere la massima altezza anche dopo circa 5 minuti, cioè presso a poco così rapidamente come nel retto e nella vagina. Questo procedimento destinato ad abbreviare la misurazione della temperatura può mettersi in special modo a profitto, quando le misure debbansi in un malato ripetere molto spesso, per es. ogni due o tre ore. Del resto, quando non si esigono risultati di un'esattezza assoluta, spesse volte è sufficiente lasciare il termometro nella cavità ascellare per soli 10 minuti, perchè trascorso questo tempo, la colonna di mercurio ordinariamente s'innalza ancora per soli $^{5}/_{10}{}^{0}$ C.; quando per misure frequenti in uno stesso malato si sappia di quanto salisce ancora il termometro dopo dieci minuti, si aggiunge tutte le volte quest'aumento alla temperatura ottenuta lasciando il termometro in posto per dieci minuti soltanto. — In casi speciali, per es. quando non si è certi che chi assiste il malato sappia leggere esattamente nella scala del termometro, si fa uso di un *termometro a massima* nel quale resta segnata la temperatura massima raggiunta. La colonna di mercurio di questo termometro è interrotta da una piccola bolla d' aria in modo, che al disopra di questa rimane una colonnina di mercurio lunga un centimetro; quando il serbatoio di mercurio venga riscaldato, mediante la colonna inferiore che s'innalza, viene innalzata anche la bolla d'aria e la colonnina di mercurio che le sta al di sopra. Togliendo il termometro dalla cavità ascellare, la colonna di mercurio inferiore si abbassa, la bolla d' aria invece e con essa la colonnina superiore rimangono al posto e perciò l' estremità superiore di quest' ultima indica l' altezza raggiunta dalla temperatura. Dovendosi rinnovare la misurazione, devesi far discendere la piccola colonna di mercurio e la bolla d' aria sottostante, imprimendo al termometro piccole scosse, finchè le medesime non abbiano raggiunto la colonna inferiore.

La temperatura indicata dal termometro nella cavità ascellare chiusa è quella dell'interno del corpo, cioè quella del sangue. Essa ascende nella cavità ascellare a circa 37° sino a 37,3° C. ed a 0,2° sino a 0,4° di più nelle cavità interne (retto, vagina). Questo grado di temperatura non si riscontra peraltro in tutte le ore del giorno, ma rappresenta solo la media risultante dalle misurazioni praticate di ora in ora, tanto di giorno che di notte. La temperatura delle persone sane presenta cioè delle *oscillazioni giornaliere periodiche*, che sono del tutto indipendenti dalle influenze esteriori; essa *si accresce continuatamente dal mattino alla sera, e si abbassa di continuo dalla sera alla mattina*. La temperatura più bassa nel ciclo delle 24 ore ascende a circa 36,5° fino a 36,7° e si riscontra nelle prime due ore dopo la mezzanotte; da questo momento in poi cresce lentamente e di continuo sin che dalle 4 alle 6 di sera ha raggiunto circa 37,5°, dove per qualche tempo rimane; dipoi si abbassa, da principio a poco a poco, nelle ore più tarde rapidamente, sino a che non ha raggiunto il minimo dopo mezzanotte, o come ordinariamente si dice, il minimo mattutino. Per conseguenza *la differenza di temperatura fra il minimo del mattino ed il massimo della sera ascende in media a circa* 1.° C. — Oltre a queste oscillazioni giornaliere la temperatura delle persone sane presenta anche altre lievi oscillazioni che dipendono dal genere di vita che esse menano. Così il *movimento del corpo*, secondo la sua intensità e durata, accresce la temperatura di pochi decimi sino ad un grado; l'*ingestione del cibo* la fa aumentare di alcuni decimi, mentre per contrario il sonno e la veglia non hanno veruna azione sull'andamento della temperatura. — Le *differenze* di temperatura nelle diverse *età della vita* ascendono a pochi decimi; la temperatura si abbassa dall'infanzia fino all'età matura di 0,1° a 0,2° e s'innalza di nuovo nell' età avanzata nella stessa proporzione. I due sessi non presentano differenza alcuna nella temperatura del corpo.

Fra le oscillazioni che si verificano nella temperatura dei sani le più importanti sono le giornaliere periodiche e quelle che persistono anche nei febbricitanti che stanno in letto, e che perciò sono indipendenti dal movimento muscolare. Queste variazioni giornaliere nella temperatura febbrile oscillano quasi sempre fra limiti notevolmente più ampî che nello stato normale, e perciò per apprezzare queste oscillazioni e per conseguenza l' altezza della febbre nelle varie ore del giorno, è necessario ripetere le misure almeno tre volte durante la giornata, cioè nel mattino, a mezzogiorno e la sera; se però in certe malattie acute gravi trattasi di osservare con la massima esattezza possibile il decorso della temperatura, e di dover desumere dall'altezza di una temperatura determinata talune indicazioni terapeutiche, per es. l'uso di bagni freddi, come pure quando si voglia stabilire l' azione dai medesimi esercitata sulla temperatura del corpo, le misure devono esser ripetute, almeno durante il giorno, ogni due ore.

L'uso metodico del termometro nelle malattie febbrili data solo dal 1851 e 1852 (TRAUBE, v. BAERENSPRUNG, WUNDERLICH ed altri), però anche nel decennio antecedente eransi già istituite molte ricerche termometriche, ed anzi alcune osservazioni importanti, come per es. quella sull'innalzamento della temperatura nel brivido febbrile (DE HAEN), e sull'azione del bagno freddo sulla temperatura nel tifo (CURRIE) risalgono al secolo passato.

La temperatura riguardasi come *febbrile,* quando s' innalza sopra alla massima normale di 37,5° C. Quando l' aumento è solo di pochi decimi di grado, trattasi di un eccitamento febbrile molto lieve; gli aumenti di temperatura fino a 38,5° C. designano una febbre di grado leggiero, fin sopra al 39,5° C. indicano una febbre di media intensità, al di sopra di 40° C. una febbre di grado elevato. In genere anche nelle malattie acute più gravi (pneumonite, tifo, scarlattina, meningite, ecc.) la temperatura di rado s'innalza al di sopra di 41,5° C. e del tutto eccezionalmente sopra a 42° C.

Temperature più elevate di 42,5° C. si osservano solo in casi isolati. Per lungo tempo si è ritenuto che la temperatura più alta che si potesse osservare, fosse di 44,7° C.; questa temperatura fu riscontrata da WUNDERLICH in un caso di tetano e dopo morte anzi si elevò sino a 45,4° C. Un caso descritto da TEALE ha però dimostrato, che la temperatura del corpo può arrivare sino a 50° C. (122 Fahrenheit) — trattavasi di una lesione della colonna vertebrale — e che ciò non ostante può avvenire la guarigione. — Gli aumenti *postmortali* della temperatura si riscontrano solo in quei casi, nei quali la temperatura è già elevata al momento della morte, ed anzi secondo una serie di ricerche di QUINCKE e BRIEGER, solo quando la temperatura arriva nel momento della morte sopra al 42° C.

Un *abbassamento* anormale della temperatura sotto il minimo normale non è raro, specialmente negli stati di collapsus e nelle defervescenze critiche delle malattie febbrili, sopratutto nella febbre ricorrente; in quest'ultima ho veduto una volta discendere la temperatura in 12 ore da 40° C. sino a 29° C.; gli abbassamenti sino a 35° C. sono comuni.

L'andamento del calore del corpo nelle malattie acute, segue in genere tre tipi fondamentali:

1). La temperatura si eleva col principio della malattia, che spesso è indicato da un brivido di freddo, in modo continuo e rapido, frequentemente in poche ore, sino a raggiungere una certa altezza (39-40 ed anche 41.° C.). La temperatura si conserva così elevata per più giorni e presenta solo oscillazioni giornaliere periodiche di $^1/_2$ ad 1.° C. di differenza, come quelle che regolarmente si osservano anche nello stato sano. Quando la malattia ha un esito favorevole, la temperatura febbrile si abbassa rapidamente con una curva di continuo discendente, e per solito in 12 a 24, od al più in 36 ore, raggiunge la cifra normale, e spesso anzi $^1/_2$ ad 1 grado ed anche più al *disotto*; nel quale ultimo caso si eleva di nuovo per gradi sino alla norma col principiare della convalescenza. La pneumonite fibrinosa degli adulti è un esempio tipico per quest'andamento della temperatura; il rapido decrescere della temperatura (defervescenza) sopravviene in essa il più

spesso in settima giornata, di rado più presto. Questa maniera di passaggio dalla temperatura febbrile alla normale, si distingue col nome di *crisi*. I tre stadî che possono distinguersi in questo modo di decorrere della temperatura, cioè l'aumento rapido di essa (stadio d'incremento), il suo conservarsi alla raggiunta altezza con solo leggiere oscillazioni giornaliere (stadio di acme), ed il suo rapido decrescere sino alla temperatura normale (stadio di decremento, crisi) si possono riconoscere in moltissime malattie acute, solo che i singoli stadî in alcune malattie leggiermente febbrili sono più brevi, ed in molte altre più lunghi che nella pneumonite. Gli stati febbrili, in cui la temperatura giunta all'acme si mantiene per qualche giorno presso a poco ad eguale altezza, si contraddistinguono col nome di febbri *continue*.

Fig. 1.

Tipo della curva della temperatura nella febbre continua (pneumonite fibrinosa).

2). In molte altre malattie acute la temperatura nello stadio d'incremento si eleva a poco a poco, cosicchè passano parecchi giorni, prima che raggiunga la massima altezza; l'innalzamento della temperatura accade ora in modo continuo, nel qual caso però si hanno sempre le oscillazioni giornaliere normali rappresentate da un lieve aumento dal mattino alla sera e da una lieve diminuzione dalla sera alla mattina, ovvero si effettua con interruzioni. Trascorso che sia lo stadio d'incremento e raggiunto l'acme, in questo stadio, e spesso per tutta la sua durata (per giorni ed anche per settimane), la temperatura presenta notevoli oscillazioni giornaliere, le quali sono molto più estese di quelle che si osservano nello stato sano, ma hanno però lo stesso andamento. Osservasi cioè un aumento della temperatura (esacerbazione) dal mattino alla sera, ed un abbassamento (remissione) dalla sera alla mattina. Il massimo dell'esacerbazione (acme dell' esacerbazione) coincide ordinariamente con le prime ore della sera, ossia con le ore più tarde del dopo mezzodì, ed il minimo della temperatura (massimo della remissione) osservasi nelle prime ore del mattino. Le differenze fra la temperatura massima e minima oscillano per lo più fra 1.° ed 1,5° C., di rado ascendono a 2.° e 2,5° C. e solo in casi isolati trovasi una differenza di 3° C. e più.

Quando l'esito della malattia è la guarigione, la diminuzione della temperatura febbrile avviene *per gradi*, ed anzi, o con una curva continuamente discendente, quindi senza esacerbazioni vespertine, ovvero in modo che tanto la temperatura del mattino come l'esacerbazione della sera diventano ogni giorno sempre minori, o finalmente con remissioni mattutine molto considerabili, e con esacerbazioni serali, che facendosi ogni giorno successivo più lievi, a poco a poco si vanno avvicinando alla temperatura del mattino. Questo graduale passaggio dalla temperatura febbrile alla normale, che ordinariamente accade in 3, 4, o al più 7 giorni, vien designato col nome di *lisi*, il quale si contrappone all'altro che indica una rapida defervescenza, cioè la crisi. Le malattie febbrili poi, che offrono nell'acme l'andamento descritto della temperatura, diconsi febbri *remittenti*.

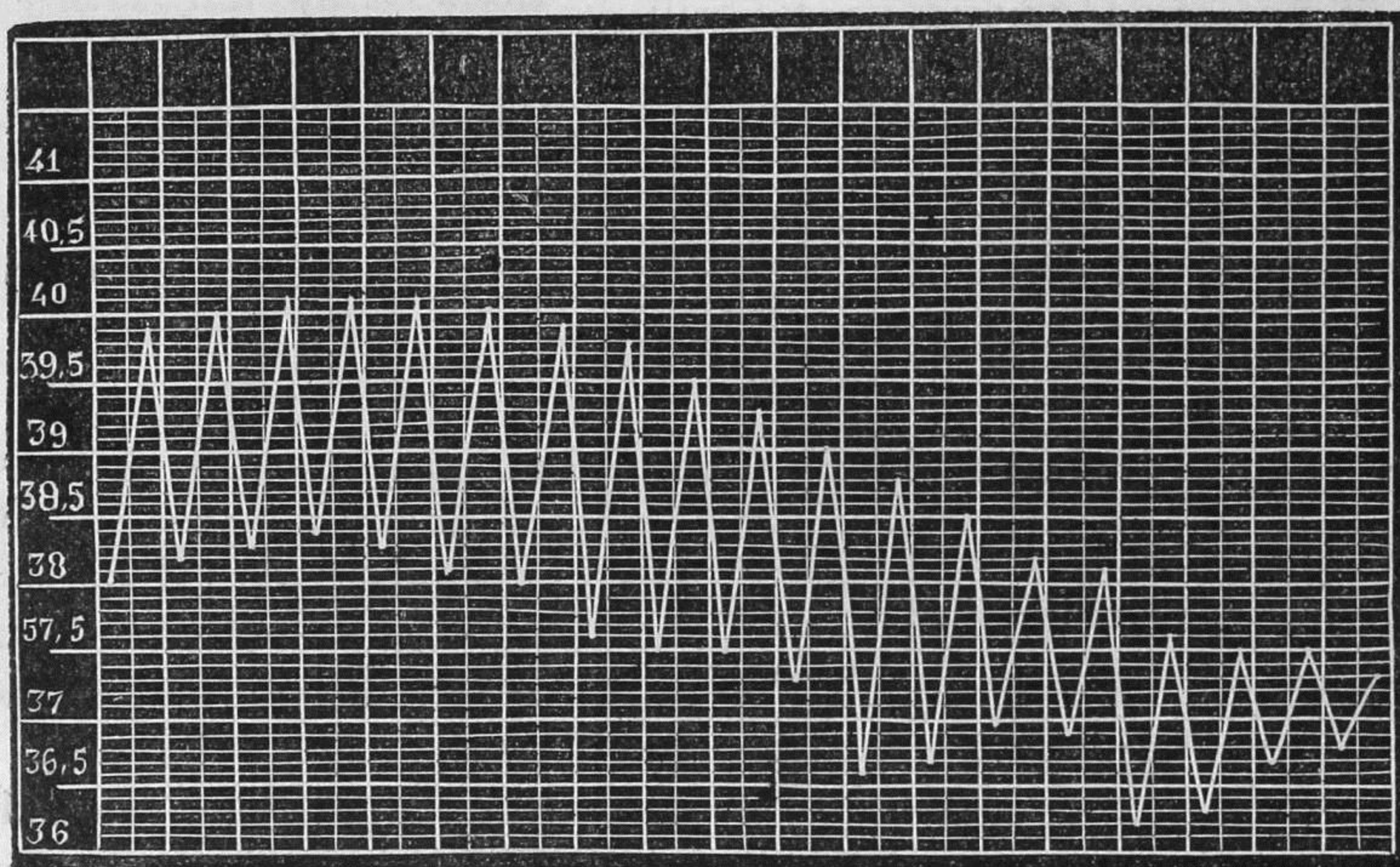



Fig. 2.

Febbre remittente (acme e decremento).

Un *terzo* tipo fondamentale dell'andamento della temperatura è l'*intermittente*. Il parossismo febbrile incomincia per solito con un brivido di freddo, e con un rapido aumento della temperatura, che in breve raggiunge un'altezza, alla quale d'altra parte si perviene solo nell'acme delle malattie acute più gravi, cioè di sopra a 40, ed anche sopra a 41.° C. Dopo poche ore la temperatura torna ad abbassarsi con altrettanta rapidità, e continuamente, sinchè non arriva alla norma.

Nel terzo giorno (tipo terziario), meno spesso anche nel giorno seguente (tipo quotidiano), cioè dopo 48 o 24 ore, si ripete la scena

in eguale maniera. Se il presentarsi del parossismo febbrile ritarda di parecchie ore (tipo postponente), può passarsi dal tipo quotidiano al terziario, e viceversa da quest'ultimo può prendere origine il tipo quotidiano, presentandosi più presto l'accesso febbrile

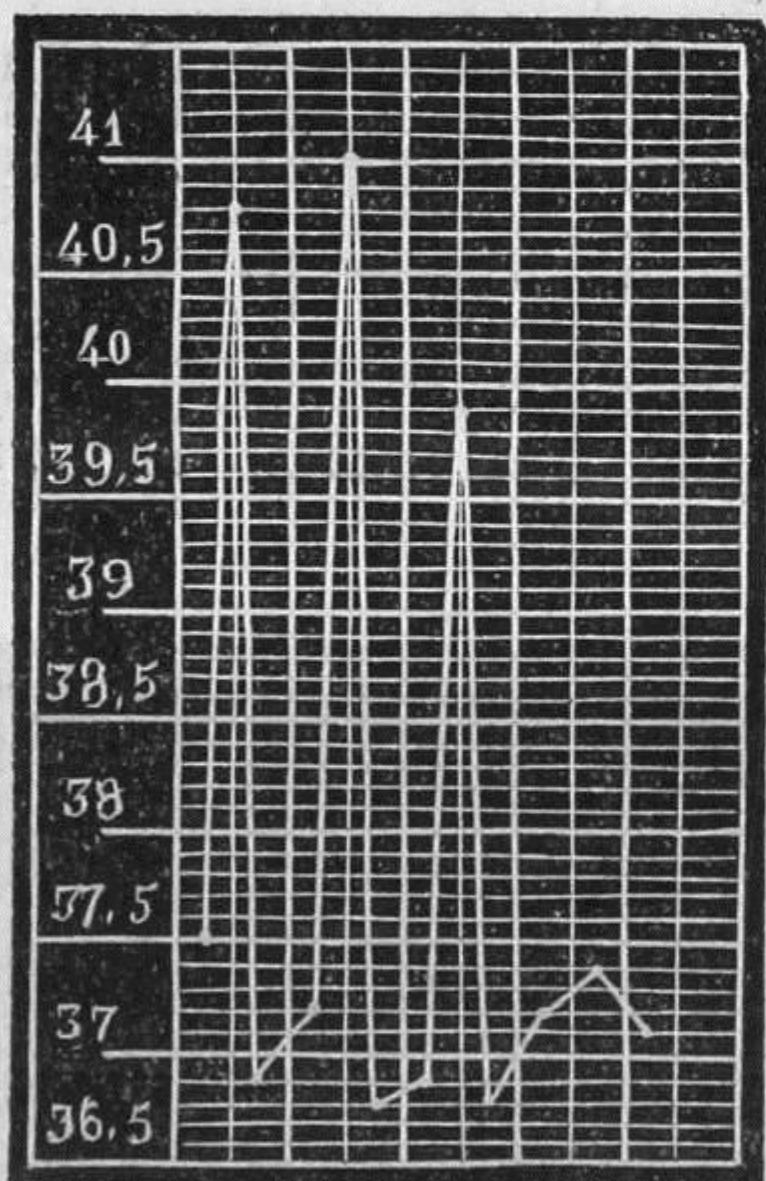



Fig. 3.
Febbre intermittente quotidiana.

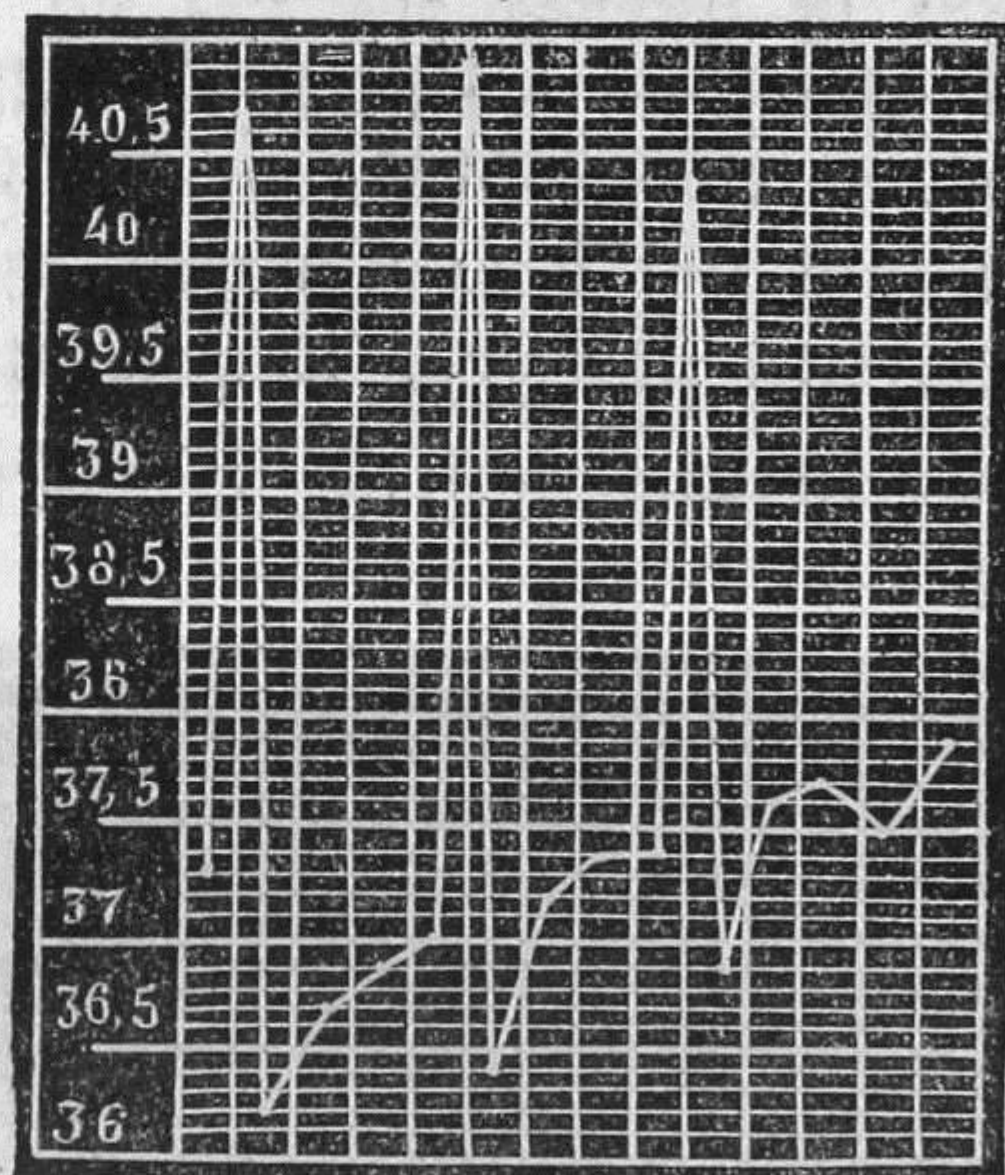



Fig. 4.
Febbre intermittente terzana.

(tipo anteponente). Il tipo quartanario (ritorno dell'accesso dopo 72 ore) presentasi di rado.

Negl' intervalli che passano fra un parossismo e l' altro la temperatura è perfettamente normale, e i malati si trovano in uno stato di relativo benessere (apiressia). La febbre da malaria (febbre intermittente) forma il tipo per questo andamento della temperatura.

Fig. 5.
Febbre intermittente quartana.

In altri casi — e per questi è il tipo la febbre ricorrente — l' accesso febbrile dura più a lungo, anche 7 giorni, la temperatura raggiunge un'altezza di 40-41° C. ed anche più, e poscia decresce del pari, per lo più dentro 12 ore sino alla norma (spesso anche molto al di sotto) per seguitare ad oscillare dentro i limiti normali sino a che non ritorna l'accesso. Spesse volte però dopo il primo accesso la temperatura non arriva addirittura al livello normale, ma torna ad alzarsi di nuovo in modo notevole, ed allora soltanto sussegue il vero abbassamento critico ed il consecutivo stadio apiretico. La *prima* diminuzione della temperatura

distinguesi col nome di *pseudocrisi*, e molto spesso si osserva in forma simile in molte malattie acute. Gl'intervalli fra il primo ed il secondo accesso nella febbre ricorrente non hanno un tipo determinato quotidiano o terziario come nell'intermittente, ma oscillano per la durata fra i 7 ed i 14 giorni.

Ad ambedue i tipi di temperatura per ultimo nominati (intermittente e ricorrente), si avvicinano diverse malattie acute in certi tempi del loro decorso, come quando il male si esacerba rapidamente per aver acquistato in estensione il processo locale, solo che in esse mai si presentano intervalli del tutto liberi da febbre.

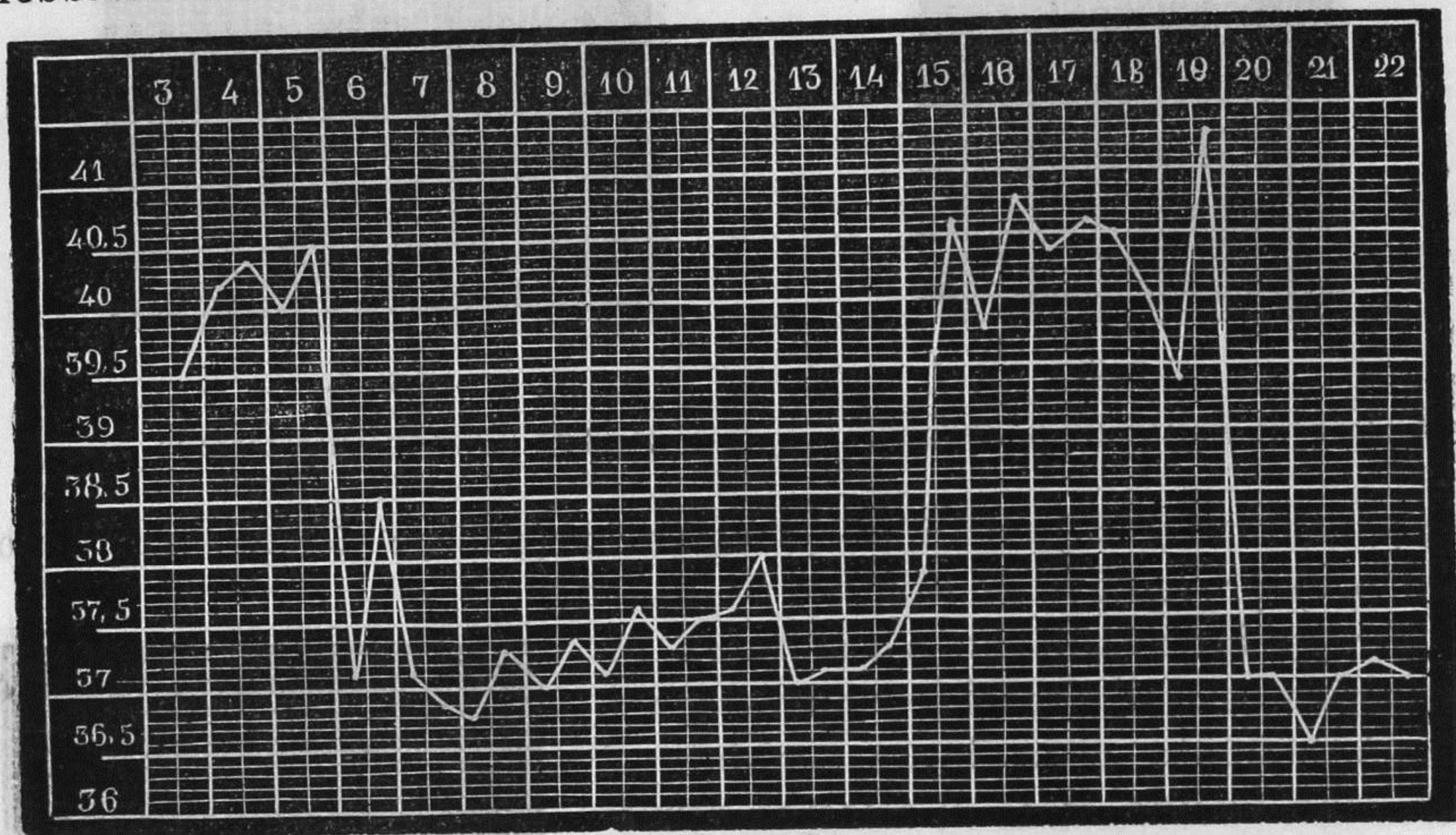



Fig. 6.

Febbre ricorrente; nel secondo accesso pseudocrisi che precede la vera crisi.

Le malattie *croniche*, quando sono per qualche tempo accompagnate da febbre, per l'andamento della temperatura si accostano per lo più al tipo remittente con remissioni nel mattino ed esacerbazioni nella sera; la temperatura del mattino è in tali casi innalzata solo di poco sopra alla normale, mentre quella della sera si accresce notevolmente. In un'altra serie di casi il tipo è intermittente, poichè si ha la temperatura del mattino del tutto normale, mentre quella della sera è elevata, ed anzi con prevalente frequenza per un tempo lungo in tutte le sere: sono più rari i casi in cui si presentino intervalli di uno o più giorni, durante i quali resti alla norma la temperatura vespertina. — Ambedue i tipi di temperatura presentansi nelle più diverse malattie, per es., nella pneumonite caseosa che conduce alla tisi polmonare, come

anche nelle malattie infiammatorie croniche degli organi del ventre. Di rado e solo in modo transitorio presentasi il tipo *inverso* della temperatura, cioè la remissione vespertina e l'esacerbazione mattutina (nella tisi ed in altre malattie).

Un secondo segno della febbre è *l'aumento della frequenza del polso.*

Il numero delle pulsazioni normale negli adulti oscilla fra le 60 e le 80, ed in media ascende a 72 per ogni minuto. Le frequenze del polso febbrile stanno dentro i limiti di 80-150, ed anzi, benchè solo in generale, quando il polso non dà oltre 100 battute al minuto, si può dire che la febbre è discreta, quando ne dà da 100 a 120, può dirsi che è abbastanza forte, e finalmente quando se ne contano oltre a 120, la febbre può designarsi siccome di grado elevato; di rado, anche nell'acme delle malattie più gravi, si ha una frequenza maggiore di 140-150, e se pure la si riscontra, è anche più raro che in tali casi la malattia abbia un esito favorevole: i polsi che diano più di 150-160 battute al minuto, son sempre piccoli e filiformi, e rinvengonsi solo verso il fine della vita nelle malattie acute organiche, o d'infezione, e fra le malattie non febbrili, cioè non accompagnate da aumento di temperatura, solo in casi isolati della malattia di Basedow.

L'aumento della frequenza del polso dipende in massima parte dall'innalzamento della temperatura del corpo; a favore di questo modo di vedere parla l'esperienza, che l'aumento artificiale della temperatura negli animali accelera le contrazioni del cuore, e l'abbassamento artificiale le rallenta; come pure il fatto, che nel principio di una malattia febbrile spesso l'innalzamento della temperatura precede l'aumento della frequenza del polso, e che questo si abbassa nella rapida diminuzione della febbre solo dopo che si è abbassata la temperatura. L'aumento della temperatura però, quand'anche sia la causa precipua dell'accresciuta frequenza delle contrazioni cardiache, non ne è la causa unica; difatti questa frequenza in parecchi malati cresce o scema senza tenersi in rapporto col grado della temperatura, ed in diverse persone che presentino un'innalzamento eguale della temperatura, trovansi spesso divergenze assai notevoli nel numero delle pulsazioni. Gli stessi momenti che nello stato normale accelerano la frequenza del polso, cioè il movimento muscolare e gli eccitamenti psichici agiscono in modo anche più intenso nei malati, specialmente negl'individui deboli, e così insieme ad altri agenti fisio-patologici ancora sconosciuti, dànno spesso origine a notevoli sproporzioni fra l'altezza della temperatura e la frequenza del polso. Talvolta però tali spro-

porzioni dipendono anche dalle complicazioni esistenti. Così insieme a temperatura elevata si ha una frequenza di polso assai lieve, ed anche minore della normale, quando sopravviene un' affezione basilare, evidentemente in seguito ad un'irritazione delle origini del vago; d'altra parte con una temperatura relativamente bassa si riscontra una frequenza notevole del polso in seguito a complicazioni cardiache, sia che queste sopravvengano nel corso della malattia, sia che preesistessero di già. Finalmente negli stati di *collapsus*, come pure nello stadio preagonico osservasi, insieme ad un abbassamento notevole della temperatura, un aumento di grado elevato nella frequenza del polso. Per tutte queste ragioni la frequenza del polso nella febbre non può riguardarsi come un segno sicuro per valutarne l'altezza; peraltro — prescindendo dalle complicazioni — l'azione della temperatura febbrile sulla frequenza del polso può pur sempre dimostrarsi, in quanto che insieme ad un aumento o diminuzione notevole della temperatura, la frequenza del polso non rimane allo stesso livello, ma in pari modo s'innalza o si abbassa.

Oltre a ciò, al pari della temperatura febbrile, anche la frequenza febbrile del polso presenta oscillazioni giornaliere periodiche con un minimo nel mattino ed un massimo nella sera; anche le cifre relative, sotto condizioni del resto eguali, stanno in queste ore del giorno in un certo rapporto con la grandezza delle differenze di temperatura, cosicchè nella remissione mattutina più forte della temperatura, la frequenza del polso maggiormente si abbassa, e nell'esacerbazione vespertina più grave, la frequenza del polso si accresce più che nelle lievi e graduali oscillazioni giornaliere della temperatura. Nello stesso modo il passaggio dalla frequenza del polso febbrile alla normale, si effettua, all'incirca come quello della temperatura, per crisi o per lisi. Nel *primo* caso la frequenza del polso si abbassa rapidamente nello stesso tempo con la temperatura, ed anzi nel principio della convalescenza discende spesso sin sotto alla norma; mentre quando la malattia termina per *lisi*, si abbassa lentamente, ora in modo continuo, più spesso però con andamento discontinuo, cioè con esacerbazioni vespertine, sino a che non ritorna a poco a poco allo stato normale.

Insieme all'innalzamento della temperatura ed all'aumento della frequenza del polso, rinvengonsi nelle malattie febbrili anche dei mutamenti nell'*orina*. Dei medesimi sarà fatta menzione in seguito.

ISPEZIONE

Moltissime malattie degli organi del petto e del ventre (acute e croniche) si appalesano già spesso a prima vista per un *cambiamento* che esse inducono *nel colorito della pelle*. Il più frequente di questi cambiamenti è il

PALLORE DELLA CUTE.

Il pallore cutaneo d'alto grado è sempre patologico; il pallore discreto lo è solo, quando la storia della malattia, o il reperto clinico somministrino indizî esplicativi che lo facciano creder tale, poichè o in modo passaggiero, o durevolmente, si trova spesso pallida la cute anche in individui perfettamente sani. In qualunque caso ed in qualunque modo si trovi la pallidezza della pelle, essa è sempre notevole più che altrove nei punti che abitualmente sono coloriti in rosso nello stato di salute; quindi la faccia è la parte su cui più naturalmente deve portarsi la considerazione nell' esaminare il colorito cutaneo. Il pallore, come sulla pelle, appare anche sulle mucose visibili, quali la congiuntiva delle palpebre e la mucosa delle labbra.

Le cause della pallidezza risiedono in ogni caso o in una *diminuzione della quantità del sangue*, o nella *deficienza dei soli globuli rossi*, ovvero nella *minor distensione dei vasi capillari*.

La *diminuzione della quantità del sangue* può essere *immediata*, ossia direttamente consecutiva a perdite sanguigne; quindi causa della pallidezza possono essere un'emorragia forte, dai polmoni, dallo stomaco, dagl' intestini, dall'apparecchio genito-orinario, un' emorragia degli organi interni, ovvero un essudato sanguigno nelle cavità sierose; altre volte la quantità del sangue è diminuita *mediatamente* per ristretta introduzione di sostanze nutritive, ovvero per difettosa, o mutata assimilazione del materiale ematogeno; da qui la pallidezza in tutte le affezioni accompagnate da febbre,

massimamente nella convalescenza di gravi malattie acute, ed inoltre nelle molteplici affezioni croniche del canale digerente e suoi annessi; infine il materiale ematogeno può esser diminuito in quantità per perdita dell'albumina del sangue, e ciò dà ragione della pallidezza che si osserva nei vistosi essudati e trasudati pleuritici, pericardiali e peritoneali, non che nell'idrope del tessuto cellulare, e nell'albuminuria.

Una *diminuzione della quantità dei globuli rossi del sangue*, come causa del pallore, trovasi nella clorosi ed in altri stati anemici (anemia splenica, anemia perniciosa), come pure nella leucoemia. Nella clorosi, in cui del resto è forse diminuita alquanto anche la quantità totale del sangue, il numero dei globuli rossi può discendere anche sino alla metà del normale (che ascende a circa 5 milioni in un millimetro cubo), e talora anche al di sotto. Anche più notevole può essere la diminuzione del numero dei globuli nell' anemia perniciosa, nella quale in due casi io ne ho trovato appena il quinto del normale. La pallidezza in tali malati raggiunge il maggior grado che si possa immaginare, ed all'occhio non abituato fa sulle prime un'impressione quasi spaventosa. Nella leucoemia la diminuzione del numero dei globuli rossi trovasi proporzionale all'aumento di quello dei globuli bianchi.

Per la numerazione dei globuli del sangue MALASSEZ ed HAYEM hanno inventato un apparecchio, che di recente mercè una molto opportuna modificazione è stato semplicizzato da GOWERS in modo da poterlo usare con qualunque microscopio. Le numerose ricerche eseguite con questo ematocitometro di GOWERS mi hanno dimostrato, che il medesimo soddisfa per esattezza scientifica a tutte le esigenze, poichè nelle ripetute numerazioni dei globuli del sangue di persone sane fatte in diversi tempi, mi ha dato quasi sempre gli stessi risultati. Avuto riguardo ai ristretti confini della presente opera, devo rinunziare a descrivere particolarmente l'apparecchio; basti solo il menzionare, che il principio su cui esso si fonda consiste (come per l'apparato di MALASSEZ) nel diluire il sangue in proporzione determinata e nel numerare i globuli contenuti in aree quadrate sotto il microscopio. — Corrispondente alla diminuzione dei globuli rossi avviene la diminuzione dell' *emoglobulina* del sangue; questa può determinarsi abbastanza esattamente, come posso attestare per proprie esperienze, col metodo cromometrico mediante l'emoglobulinometro di GOWERS (1).

Però anche quando la quantità del sangue è normale, può presentarsi la pallidezza per un indebolimento dell'attività cardiaca,

---

(1) Per l'esame cromocitometrico del sangue serve benissimo a scopo clinico il cromocitometro inventato dal BIZZOZZERO, di cui può leggersi la descrizione negli Atti della R. Accademia di medicina di Torino, Vol. XIV. B.

e consecutiva *scarsa distensione dei vasi arteriosi e capillari*; a questa circostanza si deve il pallore transitorio che si osserva come conseguenza di un ristringimento vascolare per eccitazione dei nervi vasomotori, dietro influenze psichiche, timore, angoscia, ecc.; inoltre la pallidezza che sopravviene nel deliquio come conseguenza di repentinamente indebolita o sospesa attività cardiaca; ed infine quel pallore che si presenta in grado più o meno intenso, come conseguenza di quelle malattie di cuore, nelle quali o a motivo della soverchia ripienezza del circolo polmonare, il ventricolo sinistro contiene meno sangue del normale (vizî della mitrale), ovvero la muscolatura del cuore ha scapitato nella sua contrattilità per degenerazione adiposa, di modo che i vasi capillari non possono essere più abbastanza riempiti di sangue. Spesse volte il pallore è prodotto per il concorso di parecchie delle cause ora menzionate.

La pallidezza o è semplice, ed allora i malati, quando non ha sofferto il loro stato di nutrizione, possono apparire in buono stato di salute, come, per es., nella clorosi; ovvero il pallore è sporco, terreo, ed i malati nei quali si rinviene fanno subito l'impressione di essere affetti da una malattia grave unita a disordini nella nutrizione (dimagramento); quest'ultimo colorito *cachettico* della faccia trovasi nelle febbri intermittenti di lunga durata (cachessia da malaria), nella leucoemia, nelle degenerazioni amiloidi e carcinomatose degli organi, come anche in molte altre malattie degli organi addominali in genere; infine la pelle può esser pallida, e nello stesso tempo anche leggiermente cianotica, come spesso accade in quei vizî cardiaci che sono causa di soverchia pienezza di sangue nel circolo polmonare, ed in certe malattie dell'apparecchio respiratorio. Fra queste ultime, la pneumonite caseosa spesso produce, anche innanzi tempo, una pallidezza del colore della faccia; la causa di questo impallidire risiede in parte nelle ripetute emottisi, ma preferentemente nel movimento febbrile che accompagna questa malattia; in tali casi il pallore della faccia può esser generale, ovvero possono rimanere in mezzo ad esso singoli punti coloriti in rosso, come la regione degli archi zigomatici, — il noto rossore circoscritto dei tisici. In questi malati è inoltre caratteristico il rapido avvicendarsi del colore della faccia per i più lievi movimenti del corpo e per ogni più piccolo eccitamento psichico: il viso del tutto pallido si copre repentinamente di un rossore fiammante, che del pari rapidamente sparisce. Il colorito della faccia si contiene più espressamente in tale maniera negl'individui giovani, con pelle delicata, e la cui malattia tiene un decorso subacuto.

Un secondo cambiamento, che molto spesso si osserva nel colorito della cute, è la

CIANOSI.

Essa si mostra con gradi d'intensità molto diversi, e può presentare tutte le gradazioni intermedie fra una lieve sfumatura bluastra ed un colore bleu scuro tendente al nerognolo. Dove la pelle è più delicata, e meglio provveduta di vasi, come nelle parti estreme del corpo, ivi il colorito cianotico si osserva prima che negli altri siti, ed in modo anche più evidente; così nominatamente le parti più esposte a soffrire un tale mutamento di colore, sono le labbra, la punta del naso, le palpebre, le ultime falangi delle dita delle mani, i cubiti e le ginocchia; nei gradi più elevati, l'intera superficie del corpo assume il colorito cianotico, ma anche in tal caso, le parti estreme prima nominate, prevalgono sulle altre per la maggiore intensità del colorito. Al pari che la cute, anche le mucose visibili mostrano il colore cianotico. Insieme al coloramento in bleu, si osserva spesso, che le vene superficiali (vene cutanee delle braccia, del collo, ecc.) sporgono a guisa di cordoni bleu fortemente tesi.

Da questa cianosi generale deve distinguersi una cianosi *locale*, che osservasi in un piccolo numero di casi, delle cui cause verrà fatta menzione in seguito.

La cianosi è sempre un segno che denota il sangue esser povero d'ossigeno e ricco di acido carbonico, e che quindi o non è abbastanza ossidato nei polmoni, ovvero che in conseguenza di ritardata circolazione nei capillari (stasi) lascia nei tessuti maggior quantità d'ossigeno, e riceve in più gran copia l'acido carbonico. Ambedue le cause, insufficiente ossidazione del sangue nei polmoni e stasi di esso nei vasi, spesso agiscono riunite, o anche isolatamente, nelle diverse malattie degli apparecchi del respiro e della circolazione.

Le malattie dell'apparecchio respiratorio producono la cianosi, in quanto che esse o rendono minore la quantità dell'aria che deve entrare nei polmoni, ovvero impiccioliscono la superficie respiratoria. Di frequente agiscono insieme ambedue questi fattori.

La cianosi consecutiva a diminuito ingresso d'aria nei polmoni, si presenta in tutte le malattie che producono un ristringimento delle vie aeree, ed anzi in modo tanto più notevole, quanto più il detto ristringimento riguarda i canali principali, la *laringe* e la *trachea;* come esempî per tali ristringimenti delle vie aeree principali

possono addursi; lo spasmo della glottide, che produce il più alto grado di cianosi che in genere possa osservarsi, il croup e la difterite della laringe e della trachea, i tumori intralaringei, specialmente nella regione della rima della glottide, come pure i tumori molto notevoli della glandola tiroidea che comprimono la trachea dal di fuori. Nello stesso modo agisce il ristringimento di un numero molto grande di piccoli bronchi per tumefazione della loro mucosa nei catarri bronchiali diffusi, acuti e cronici.

La cianosi per diminuzione della superficie respiratoria, è prodotta da quelle malattie, in conseguenza delle quali gli *alveoli polmonari* o vengono *infiltrati* o sono *compressi* dal di fuori, ovvero divengono *non espansibili* per aver perduta la loro elasticità.

Come esempio per l'infiltrazione delle cellule polmonari di una gran parte del viscere, serve la pneumonite nello stadio di epatizzazione; esempio di compressione di esse lo offre l'essudato pleuritico, e finalmente gli alveoli polmonari diventano non più espansibili per perduta elasticità nell'enfisema vescicolare. In queste malattie, ed in tutte le altre che portano seco effetti eguali, gli alveoli diventano del tutto impenetrabili all'aria, e se, a modo d'esempio, tale impenetrabilità si estende a tutto un polmone, la superficie respiratoria diventa la metà più piccola. Naturalmente sarebbe da attendersi che la cianosi dovesse esser tanto più forte, quanto maggiore si fosse la diminuzione della superficie respiratoria. Ciò però non accade sempre. Le cause del suo maggiore o minore sviluppo sono spesso individuali, e molto diverse, di modo che non si possono tutte ridurre sotto gruppi generali. Ciò che solo costantemente si osserva si è, che la *cianosi diventa tanto più forte, quanto più rapidamente sopravviene* la diminuzione della superficie respiratoria, o della quantità di aria che entra nel polmone, e a dire in breve, quanto più rapidamente si presenta l'*ostacolo alla respirazione, e quanto più robusto e ricco di sangue è l'individuo* malato. Un pneumotorace che sopravvenga repentinamente, produce per es. una notevole cianosi, mentre al contrario in una compressione del polmone altrettanto notevole, ma avvenuta gradatamente per un essudato pleuritico, la cianosi è ben più leggiera. Un simile contrasto si mostra anche fra l'infiltrazione *acuta* degli alveoli nella pneumonite e l'infiltrazione che si stabilisce a poco a poco con finale distruzione degli alveoli nei diversi processi d'inspessimento e raggrinzamento del polmone. La causa per cui la cianosi è minore quando la superficie respiratoria s'impiccolisce lentamente, oltrechè nelle molteplici diversità individuali, deve ricercarsi in ciò, che in tali casi il polmone sano si estende più ampiamente, in modo

che almeno in parte si va a stabilire un compenso per l'arrestata ossidazione del sangue nel polmone malato. L'altro fatto che l'esperienza insegna, cioè che gl' individui robusti e pletorici, quando in essi si verifica un ostacolo alla respirazione, presentano *ceteris paribus* una cianosi più notevole che gl'individui anemici, trova la sua spiegazione in ciò, che quanto più uno è ricco di sangue, tanto più ha pieni i suoi vasi, e per conseguenza anche i vasi dei polmoni; l'esser poi molto pieni i vasi polmonari, fa sì che nello stesso spazio di tempo lo scambio dei gas avvenga meno completamente, di quello che quando contengono una minore quantità di sangue. Così spiegasi anche perchè nei tisici sia spesso leggierissima la cianosi, quand'anche sia considerabilmente diminuita la superficie respiratoria; difatti in tali malati la quantità del sangue diminuisce in proporzione dell'immagrimento.

Se agiscono insieme ambedue i fattori, diminuzione dell'ingresso dell'aria per ristringimento di un gran numero di bronchi, e scemamento della superficie respiratoria per impermeabilità di una gran parte degli alveoli polmonari, come per es. nell'enfisema vescicolare del polmone con catarro bronchiale cronico, allora bene spesso la cianosi raggiunge un grado abbastanza elevato.

Nell'enfisema vescicolare del polmone si aggiunge però anche un'altra causa ad aumentare la cianosi: la *stasi della corrente sanguigna* nelle vene del corpo. In conseguenza cioè della distensione enfisematosa degli alveoli rimangono compressi i vasi capillari che scorrono sulle pareti di essi, ed in parte vengono finalmente distrutti. Da ciò ne deriva per il cuor destro una resistenza al vuotamento del suo sangue, in quanto che il medesimo deve essere cacciato in un letto ristretto per la chiusura di molti capillari, e per conseguenza tutti i vasi devono essere distesi più fortemente; questa resistenza per un certo tempo può essere compensata da ciò, che si accresce la massa muscolare del cuore destro e per conseguenza anche la sua attività. Se al contrario in uno stadio più avanzato sopravviene la degenerazione adiposa della muscolatura del cuore, decresce nuovamente l'attività del cuor destro, non può più esso completamente vuotare il suo contenuto, e per conseguenza neanche più ricevere tutto il sangue che gli perviene dalle vene cave; in tale stato di cose le cave e le vene che in esse imboccano restano durevolmente sovraempite e sopravviene la stasi della corrente sanguigna venosa. Così spiegasi l'eccessiva pienezza delle vene superficiali (del collo, delle braccia, ecc.) ed il colorito cianotico specialmente delle estremità, che salta subito agli occhi in tutti gli alti gradi di enfisema polmonare.

La *cianosi* dipende in secondo luogo dalle *malattie del cuore*, ed anzi tanto da deformità congenite di questo viscere, quanto da certi vizî valvolari acquisiti. Le deformità congenite producono la più forte cianosi che possa osservarsi; fra esse debbono anno-

verarsi, l'origine dell'aorta dal ventricolo destro; la comunicazione dei ventricoli fra di loro per apertura del setto, e le simili difformità che permettono una comunicazione fra il sangue di ambedue le cavità; mentre l'apertura persistente del foro ovale, o del condotto del Bottallo , per solito non apportano una cianosi notevole.

Fra le malattie di cuore acquisite producono la cianosi quelle che inducono un soverchio empimento del cuor destro, del circolo polmonare, e più tardi di tutto il sistema venoso del corpo, quali l'insufficienza della mitrale, la stenosi dell'orifizio atrio-ventricolare sinistro, i vizî della tricuspidale, la degenerazione adiposa del cuore, ecc. Finchè l'ostacolo alla circolazione, per es. un'insufficienza della mitrale, viene compensato dall'ipertrofia del cuor destro, la cianosi non si presenta; poichè quand'anche i vasi del polmone si trovino soverchiamente pieni in conseguenza di un tale vizio cardiaco, pure mercè le *più frequenti* respirazioni, si stabilisce un compenso per la minore ossidazione del sangue che si avrebbe nella stessa unità di tempo; solo quando il cuor destro in uno stadio più avanzato perde della sua attività, in conseguenza della degenerazione adiposa della sua muscolatura, cosicchè resta permanentemente sovrempito ed è impedito il deflusso del sangue dalle vene cave, avviene il rallentamento del corso (*stasi*) del sangue nelle vene del corpo e nei capillari, e per conseguenza la cianosi.

Le affezioni degli organi addominali producono la cianosi solo in quei casi, nei quali in conseguenza di una distensione molto notevole della cavità del ventre per liquidi (ascite), e più raramente per grandi tumori addominali (tumori ovarici, ecc.), il diaframma viene spinto in alto , restano impedite le sue funzioni , e viene limitata l'espansibilità del polmone. La cianosi, quando presentasi in tali casi, è sempre molto lieve.

La cianosi finalmente, quando siavi integrità di tutti gli organi interni, può dipendere dalla lentezza e dall'interruzione della corrente del sangue consecutive a compressione, o ristringimento, od ostruzione di un grosso tronco venoso; in allora, all'opposto della cianosi generale di sopra descritta, essa è sempre *locale*, cioè circoscritta alle parti del corpo che hanno attinenza colla vena ostrutta o compressa; l'esempio il più semplice di questa specie di cianosi è quella che osservasi nell'avambraccio e nella mano, quando siasi compressa artificialmente la vena mediana brachiale per eseguire il salasso; anche la cianosi del volto che accompagna i forti accessi di tosse è della medesima specie, poichè l'aumento

di pressione prodotto nel torace dai colpi di tosse agisce anche sui grandi tronchi venosi intratoracici, cosicchè in tal momento, per l'impedito deflusso del loro sangue, si empiono più fortemente le vene jugulari e le vene della faccia che imboccano nelle medesime. Molto frequenti sono pure i casi di otturamenti trombotici delle vene crurali e femorali; però in questi casi la cianosi che si manifesta è poco notevole, perchè in seguito alla stasi sanguigna nella vena crurale avviene un versamento idropico nel tessuto cellulare sottocutaneo, per cui la pelle viene fortemente tesa ed i suoi piccoli vasi rimangono compressi. In rari casi finalmente presentasi anche l'ostruzione della vena cava inferiore o superiore; in allora nel primo caso la cianosi è limitata alla metà inferiore del corpo, nel secondo alla superiore.

Anche la *cianosi* che osservasi nel *freddo febbrile*, come pure quella che avviene per l'azione di un forte *freddo* sulle parti scoperte del corpo, è la conseguenza di un rallentamento della corrente sanguigna nelle minime arterie e nei capillari, perchè le medesime si restringono dietro le cause suddette.

ITTERIZIA.

Il colorito *giallo* della cute, *l'itterizia*, ora si riscontra in lievissimo grado, ed allora è una leggiera tinta giallognola, che si osserva più distintamente e prima che altrove, nelle parti meglio trasparenti, per es. nella congiuntiva del bulbo; ed ora raggiunge un grado elevato, ed allora la pelle assume un colore giallo zafferano, e talora anche una tinta verdognola e verde bruna (itterizia melanotica). In tutti i casi ben distinti, il colorito giallo si osserva sempre su tutta la superficie del corpo, e la sua diversa intensità sulle singole parti, dipende solo dalla finezza della pelle, e dalla diversità del di lei color naturale; le parti del corpo non esposte alla luce, e quindi più chiare, per es. la pelle del petto, appariscono per conseguenza più intensamente colorite, che per es. la faccia abbrunata, o gli avambracci nella classe operaja, ecc. Discacciando il sangue da tali punti mercè la compressione, il tessuto cutaneo apparisce evidentemente tinto in giallo anche nell'itterizia di grado discreto. Al pari della cute, sono colorite in giallo anche tutte le mucose visibili, e, come insegnano le necroscopie degl'itterici, anche quasi tutti gli organi interni (specialmente il fegato o i reni), i tessuti e i liquidi. Il sudore, l'orina, e nei gradi più intensi anche gli sputi, assumono un color giallo, mentre al contrario gli

escrementi intestinali spesso son privi di ogni colore, e si mostrano della tinta dell'argilla.

Il color giallo della pelle dipende quasi sempre da un ostacolo meccanico al deflusso della bile dal condotto coledoco nel duodeno; per il che ne viene che seguitando a prodursi la bile, questa deve accumularsi nel condotto coledoco, quindi rifluire nei condotti biliari, e quando anche questi sono sovrempiti, trasudare attraverso le loro pareti, e così dar luogo all'*assorbimento*, e conseguente entrata della *bile* nel circolo sanguigno. Il colorito giallo della cute, che si produce in tal modo, viene quindi designato siccome itterizia per *stasi*, o per riassorbimento, o *epatogena*. La causa dell'impedito deflusso della bile dal condotto coledoco nel duodeno, risiede molto spesso in un catarro di quest'ultimo, per cui la mucosa di esso va a ricoprire la imboccatura del condotto della bile (itterizia duodenale). Nello stesso modo conducono ad un'itterizia più o meno notevole, le chiusure del condotto coledoco, o del condotto epatico, o di parecchi dei grandi canali biliari che si uniscono a quest'ultimo, o di moltissimi dei più piccoli, da qualunque causa derivino, per es. da calcoli biliari, compressione esercitata sui canali per tumori carcinomatosi, più di rado da cirrosi epatica e grandi cisti d'echinococco, od anche infine da un ristringimento dell'alveo delle vie biliari, per es. per un catarro diffuso di esse. La gravissima fra le forme dell'itterizia, cioè la *melanotica*, presentasi quasi solo per distruzione delle cellule epatiche nell'atrofia giallo-acuta del fegato.

Fra le malattie dell'apparecchio respiratorio l'itterizia, però sempre in grado lieve, si osserva solo nella complicazione della pneumonite con il catarro duodenale, cioè nella così detta *pneumonite biliosa;* nelle malattie del cuore l'itterizia si presenta allorchè nell'epoca più avanzata del loro decorso si giunge al così detto stadio di alterata compensazione nei vizî cardiaci, specialmente nei vizî della mitrale e della tricuspidale, e nella degenerazione adiposa del miocardio, per cui si originano stasi del sangue nel distretto della vena porta, turgore del fegato, catarro secondario delle vie biliari. Anche in tali casi l'itterizia non raggiunge spesso un grado intenso; il più delle volte la pelle assume un colore giallognolo sporco, e poichè nel tempo stesso si ha in questi casi anche un ristagno di sangue nelle vene del corpo, si osserva su di essa anche un colorito più o meno cianotico.

L'itterizia riscontrasi però anche sotto rapporti patologici, dove è impossibile dimostrare l'esistenza di un ostacolo meccanico al deflusso della bile nel duodeno, come nelle malattie da infezione gravi, special-

mente nella pioemia, nella febbre gialla, talora nei neonati, ed inoltre per l'azione di certe sostanze tossiche, quali il veleno dei serpenti e l'idrogeno arsenicale, non che, quand'anche in lieve grado, in seguito alle inalazioni di cloroformio e di etere in alcuni casi, talora anche dietro l'uso del cloralio, dell'acido picrico, ecc. Quest'itterizia, in contrapposto all'epatogena di cui si è parlato, vien detta *ematogena o itterizia sanguigna*, in quanto che si ammette, che nei casi menzionati avvenga una scomposizione dei corpuscoli rossi e che la materia colorante del sangue (*emoglobulina*), resa in tal modo libera, si trasformi nella materia colorante della bile ad essa chimicamente molto affine (*bilirubina* (1). Quest'opinione si fonda sui seguenti fatti sperimentali: la materia colorante della bile si presenta nell'orina, e si ha pure un lieve coloramento giallognolo della cute, negli animali in cui siensi iniettati degli acidi biliari nelle vene (KUEHNE ed altri), perchè questi acidi sciolgono i globuli sanguigni; la stessa cosa si verifica in seguito all'injezione di diversi acidi, di una soluzione di emoglobulina (TARCHANOFF, PONFICK), quindi anche in seguito alla trasfusione del sangue nell'uomo, ed anzi anche dietro la semplice injezione di acqua nelle vene degli animali (M. HERMANN), perchè la medesima per azione diffusiva sottrae l'emoglobulina ai corpuscoli rossi del sangue. Anche negli antichi stravasi di sangue è stata dimostrata la materia colorante della bile (JAFFE). Non ostante questi risultati fisiologici, parecchi autori non ritengono ancora per dimostrata con sicurezza l'esistenza dell'itterizia ematogena. Si objetta, che parecchi casi riguardati per lo addietro come casi d'itterizia ematogena, si sono poi ricosciuti come di origine epatogena; così p. es. l'itterizia da avvelenamento con fosforo, la quale riconosce per causa un catarro del duodeno ed un ristringimento del condotto coledoco (VIRCHOW); oltre a ciò viene notato, che anche col fegato perfettamente integro sotto l'aspetto anatomico, può originarsi una diminuzione od anche una sospensione del deflusso della bile ed il consecutivo riassorbimento della medesima, solo per la diminuzione della pressione sanguigna nei capillari di detto organo. A questa diminuita pressione del sangue sono da riferirsi l'itterizia che si osserva negli animali affamati e quella che si verifica per otturamento della vena porta, come pure forse anche l'itterizia dei neonati, poichè dopo il parto cessa l'afflusso del sangue delle vene ombelicali nella vena porta. Anche il differente contegno degli acidi biliari, che mancherebbero nell'itterizia ematogena e si troverebbero nell'epatogena, con cui per lo addietro credevasi provare l'esistenza di due forme d'itterizia eziologicamente diverse, oggi non ha più valore, poichè gli acidi biliari si sono trovati nell'orina anche nella pioemia (NAUNYN), e nella febbre gialla (HEINEMANN), e perchè se ne trovano delle tracce in qualunque orina (VOGEL e DRAGENDORFF). Tutti questi argomenti però non possono escludere la possibilità, che analogamente a quanto si verifica negli esperimenti sugli animali prima menzionati, non possa originarsi nell'uomo l'itterizia ematogena mediante le sostanze tossiche che distruggono i globuli rossi del sangue e mediante i principî

---

(1) Tuttavia si presentano anche casi d'itterizia ematogena, nei quali l'orina non dà l'ordinaria reazione della materia colorante della bile, e non contiene perciò bilirubina, ma bensì l'urobilina o l'urofeina ad essa molto affine e derivante direttamente dalla materia colorante del sangue (PONCET, GERHARDT, GRUSS, ecc.).

infettivi che hanno un'azione simigliante; può anche bene immaginarsi, che in parecchi degli stati morbosi di sopra menzionati, p. es. nella pioemia e nella febbre gialla, l'itterizia possa avere una causa tanto ematogena che epatogena, e che per conseguenza, con la dimostrazione di quest'ultima, quand'anche si possano spiegare i fenomeni, il che non sempre accade, non può assolutamente escludersi la prima.

Dai coloriti della pelle sin qui considerati, che si presentano per un'anormale colorazione del sangue, non ostante parecchie somiglianze esteriori, sono totalmente diversi quelli che dipendono *da una deposizione di pigmento nei tessuti cutanei.* Di quest'ultima specie è la così detta *colorazione bronzina,* che il più di frequente si presenta insieme ad un'affezione di diversa indole delle capsule soprarenali (malattia di ADDISON), di rado anche in casi in cui le capsule suddette sieno perfettamente intatte. Essa mostra nelle diverse parti del corpo gradi d'intensità molto diversi e tutte le gradazioni, dal giallo bruno sporco sino quasi al nero bleu, quindi ad un colore che considerato superficialmente è molto simile a quello che si osserva nel più alto grado di cianosi (in due casi di mia propria osservazione, la pelle presentava il colore preciso di quella dei mulatti e dei negri). — La colorazione bronzina si trova sempre su grandi tratti di cute, e quando data da lungo tempo, spesso anche su tutta la superficie del corpo; nella più gran parte dei casi è specialmente intensa sulle parti scoperte (faccia, dorso delle mani), ovvero sulle parti che sono già pigmentate anche normalmente (genitali, areola delle mammelle), od anche sui punti del corpo più esposti alla compressione ed ai soffregamenti (piegature ascellari, superficie interna delle coscie, ecc.). Un segno caratteristico per la colorazione bronzina, e che vale a distinguerla da simili coloramenti cutanei, come quelli fra gli altri che si osservano venuti repentinamente, o a poco a poco, nelle anomalie degli organi genitali, alterazioni psichiche, ecc., è il non rinvenirsi mai in essa colorate le congiuntive del bulbo e le unghie delle dita delle mani, le quali anzi risaltano sulla tinta bruna generale per il loro aspetto quasi perlaceo. Un altro fenomeno caratteristico, almeno per il più gran numero dei casi, e quando la malattia dura da lungo tempo, è il presentarsi di *macchie di pigmento* disseminate sulla cute già dappertutto colorita, le quali più specialmente si osservano però sulla *mucosa delle labbra* e *della cavità della bocca.* Fin qui nella malattia di ADDISON mai è stata osservata la pigmentazione degli organi interni, o tutto al più la si è riscontrata solo in singoli punti e soltanto in rarissime necroscopie. La causa di questo coloramento cutaneo, come

pure il significato della sua connessione con la malattia delle capsule soprarenali, è perfettamente oscura.

Oltremodo rara è la così detta *colorazione argentina* della pelle (*argirosi*), la quale presentasi in seguito all'uso interno smodato del nitrato d'argento, in alcuni casi anche per le pennellature continuate a lungo nella faringe con una soluzione di detto sale (SILVESTRI, DUQUET, KRISHABER, NEUMANN, ecc.), e che consiste in una deposizione meccanica di piccole particelle nere e granulose di argento metallico o di composti argentini nei tessuti cutanei (1). A prima vista questa colorazione ha la più grande somiglianza col color cianotico (verde-bluastro) che si osserva nei vizî di cuore congeniti; peraltro può da questo distinguersi, in quanto che essa al pari della colorazione bronzina nominata di sopra, non svanisce con la compressione esercitata sulla cute. L'argirosi ora è diffusa su tutta la superficie del corpo, quand'anche non colla stessa intensità, ed ora si nota su di alcuni punti soltanto e specialmente su quelli scoperti; essa non svanisce più quando anche si sospenda l'uso del nitrato d'argento. L'argirosi non esercita alcuna azione sullo stato generale degl'individui che ne sono colpiti. Al pari che nella pelle, l'argento trovasi anche nelle mucose, nelle membrane sierose e negli organi interni (RIEMER, FROMMANN, ecc.).

Con estrema frequenza si presentano inoltre le *pigmentazioni locali della cute* circoscritte a piccoli punti. Moltissime di esse sono artificiali, e vengono provocate dall'applicazione di vescicanti, senapismi, e liquidi ed unguenti irritanti, ovvero sono il residuo di esantemi guariti, piaghe cutanee, ecc. Quand'anche il più delle volte le medesime non si trovino in alcun rapporto con la malattia per cui si fa l'esame, pure possono somministrare varii punti d'appoggio per un giudizio retrospettivo sugli antecedenti patologici del malato, ed ajutare le di lui deposizioni relative ai medesimi.

Alla categoria delle pigmentazioni anormali di singoli punti della pelle appartiene anche la *pityriasis versicolor* dipendente dalla vegetazione di un fungo (*Microsporon furfur*) nello strato corneo dell'epidermide. Essa si presenta in placche appena o poco sporgenti sulla superficie cutanea, ora piccole, ed ora, il che più di spesso accade, grandi ed irregolari, di un colore giallo sporco o giallognolo bruno; queste placche appaiono più frequentemente sul petto, sul dorso e sulle estremità superiori, più di rado sul ventre e sulle estremità inferiori. Esse si esfogliano in parte spon-

(1) In un caso di mia propria osservazione, il malato, che soffriva per degenerazione grigia dei cordoni posteriori del midollo spinale, in uno spazio di tre anni aveva ingeriti circa 24 grammi di nitrato d'argento. I primi fenomeni di argirosi si notarono nel terzo anno, dietro l'uso continuato del rimedio.

taneamente, e si raschian via con facilità in forma di piccole squame, lasciando sotto ad esse la pelle quasi affatto inalterata. L'esame microscopico di queste squame dimostra che esse risultano composte da numerosi filamenti di funghi, fra i quali trovansi accumulate molte spore rotonde disposte a grappoli. — La *pityriasis versicolor* si trova con discreta frequenza nella tisichezza polmonare, ed in altre malattie croniche che apportano il dimagramento; però quasi altrettanto spesso anche in individui del tutto sani. — Somiglianti colorazioni, non però di natura parassitaria vegetale e consistenti solo in macchie cutanee che non si possono raschiar via, trovansi anche nella gravidanza, e con speciale frequenza nelle malattie degli organi genitali femminei, tumori delle ovaje, dell'utero, ecc. (cloasma uterino).

Più spesso si presenta un coloramento giallognolo sporco, del tutto diverso dalla *pityriasis versicolor*, diffuso più o meno egualmente sulla faccia nella tisi polmonare, non che in parecchie malattie croniche degli organi addominali.

Portando la considerazione sulla pelle, il nostro sguardo cade nello stesso tempo sulla

COSTITUZIONE E STATO DI NUTRIZIONE

del malato.

La *costituzione* in moltissime malattie ha un valore prognostico, ed in parecchie anche un valore diagnostico differenziale. Gl'individui di debole costituzione sono in genere più in pericolo dei robusti, quando incorrono in malattie acute; specialmente le affezioni acute dell'apparecchio respiratorio, che negl'individui robusti risolvonsi per solito completamente, nei malati deboli lasciano dietro a sè una disposizione a novelle malattie, ovvero diventano il punto di partenza di affezioni croniche, ed in ispecie del processo caseoso, che conduce infine alla tisi polmonare. Così nei bambini deboli si osserva il catarro bronchiale successivo a morbillo, o a tosse convulsiva, diffondersi agli alveoli; negli adulti di costituzione debole, i catarri bronchiali si protraggono, diventan cronici, e conducono spesso all'enfisema vescicolare del polmone; le pneumoniti non si risolvono e finiscono con il processo caseoso, ovvero prendono sin dal principio un andamento cronico; gli essudati pleuritici non vengono riassorbiti per intero, formano il punto di partenza di

altre affezioni, ecc. Anche dal lato diagnostico può esser però di valore l'esame della costituzione dei malati; così per es. può servire a distinguere una pneumonite caseosa incipiente da un semplice catarro bronchiale, mentre questi due stati morbosi possono fornire segni fisici eguali; gl'individui dotati di complessione molto robusta solo di rado ammalano per tisi.

Il considerare *lo stato della nutrizione*, è anche molto più importante dell'esame della costituzione. Gl'individui ben nutriti, mostrano una muscolatura tesa, una pelle elastica, ed un pannicolo adiposo bene sviluppato. Il pannicolo adiposo molto abbondante trovasi spesso nei crapuloni, però lo si può osservare anche in persone che vivono moderatamente; ed anzi non è raro che si debba ad una disposizione ereditaria. La vita sedentaria favorisce la formazione del grasso, che d'altra parte viene impedita dal molto movimento del corpo; le donne diventano spesso più pingui nell'età climaterica. Nelle classi inferiori della società, l'anormale sviluppo dell'adipe si deve spesso all'uso smodato delle bevande alcooliche.

Nel *dimagramento* vien meno anzi tutto il pannicolo adiposo, la pelle si solleva in pieghe, è poco elastica ed anche increspata, e si esfoglia in piccole squame (*pityriasis tabescentium*, specialmente nei bambini atrofici), i muscoli diminuiscono in volume, e per conseguenza ne scapita anche la loro funzionalità, per cui nei gradi elevati di dimagramento i malati a motivo della debolezza muscolare, sono per lo più costretti a stare in letto. Gli alti gradi di dimagramento si riconoscono sempre a prima vista, i gradi leggieri non sempre si ravvisano in modo certo; peraltro il malato stesso o chi lo assiste ne rendono attenti su ciò. Le indicazioni più sicure sono naturalmente quelle che si fondano sulle pesature comparative del corpo; nelle malattie croniche che decòrrono insieme a consunzione, le pesature eseguite in diverse epoche costituiscono con le loro differenze un'espressione numerica, molto apprezzabile per la prognosi, del miglioramento, peggioramento o stato stazionario della malattia.

Il dimagramento sopravviene sempre, tostochè l'organismo continuamente perde più di quello che riceve. Esso si osserva quindi in tutte le malattie che decorrono per lungo tempo con febbre (nella febbre non solo è diminuita l'introduzione del nutrimento, ma è anche aumentata la scomposizione dell'albumina), inoltre nelle durevoli stenosi dell'esofago, nelle malattie dello stomaco, e a preferenza nel carcinoma, però anche nel catarro cronico di lunga durata e nella gastroectasia, nei catarri cronici e nei processi ul-

cerativi delle intestina, nel carcinoma del fegato e degli altri organi, nel diabete mellito, ecc.

Le malattie dell'apparecchio circolatorio non sono accompagnate da dimagramento, perchè in esse manca la febbre. — Fra le malattie dell'apparecchio respiratorio la dimagrazione sopravviene rapidamente nella tubercolosi miliare acuta, a motivo della febbre elevata che accompagna durevolmente questa malattia; anche il dimagramento che sempre, e spesso molto presto, si osserva nella pneumonite caseosa che conduce alla tisi polmonare, e che non di rado raggiunge negli ultimi stadî un grado molto elevato, lo si deve soprattutto alla febbre; ciò è dimostrato da quei casi frequenti, in cui i malati di tisi dimagrano rapidamente non ostante che si alimentino benissimo, mentre, se in essi scompare per qualche tempo la febbre, si osserva che torna a crescere il peso del corpo.

L'accertazione del dimagramento, prescindendo dal suo significato prognostico, è importante anche dal lato diagnostico differenziale, in quanto che fra le malattie croniche del polmone, decorre associata a dimagramento solo la pneumonite caseosa. Gli altri processi cronici d'inspessimento nei polmoni, che in fine, del pari che la pneumonite caseosa, conducono all'atrofia del parenchima polmonare, ed alla formazione di caverne (e che quindi possono anche somministrare segni fisici perfettamente eguali), p. es., la bronchiectasia, decorrono senza febbre, e quindi non hanno per conseguenza alcun dimagramento degno di nota; anzi tali malati, quando trovansi in buone condizioni i loro organi digestivi, presentano spesso uno stato di nutrizione pressochè normale.

Alla considerazione dei mutamenti della cute, e dello stato generale della nutrizione, si connette

L'ESAME DEL TESSUTO SOTTOCUTANEO.

Un reperto molto frequente in questo tessuto nelle malattie degli organi del petto e del ventre, è la *raccolta di liquido*.

IDROPE, EDEMA.

L'idrope rende tumide le parti del corpo relative, ed in modo tanto più notevole, quanto più è lasso il tessuto sottocutaneo, come per es. quello dei genitali. La pelle sulle parti del corpo edema-

tose non ha più il suo color naturale, essa è pallida, bianco-splendente, e fortemente tesa. Se in queste parti si fa una pressione con un dito, si ha la sensazione come si palpasse una massa pastosa, e rimane su di esse la impressione del dito in forma di un'infossatura più o meno profonda. Quest'affossamento viene prodotto da ciò, che la pressione del dito discaccia il liquido dalle maglie del tessuto sottocutaneo nei punti relativi, spingendolo in quelle che stanno vicino e che comunicano con loro; cessando la pressione, il liquido ritorna ad occupare a poco a poco le stesse maglie, e l'affossatura svanisce; ciò accade abbastanza presto quando l'idrope è discreta e non esiste da lungo tempo, mentre avviene tardi se l'idrope è molto notevole ed antica, poichè in quest'ultimo caso la pelle per la grande distensione, e per essere imbevuta di liquido ha perduta quasi completamente la sua elasticità.

L'idrope si origina sempre per la fuoruscita dalle vene della parte liquida ed acquosa del sangue — trasudamento del siero del sangue. Una leggiera trasudazione di esso liquido accade continuamente nello stato normale, però insieme a contemporaneo e continuo riassorbimento di esso, operato per mezzo dei vasi linfatici; solo quando si trasuda tanto liquido, che i vasi linfatici non possano più riassorbirlo, avviene la raccolta di esso nel tessuto sottocutaneo.

La causa dell'aumento della trasudazione del liquido attraverso le pareti delle vene è: o *una eccessiva ripienezza delle vene e la perciò aumentata pressione sanguigna sulle loro pareti,* ovvero un *anormale stato sieroso del sangue,* il quale dà luogo ad un disordine di nutrizione ed a mutamenti nelle pareti dei vasi, per cui più facilmente le medesime possono essere attraversate dal siero (Cohnheim e Lichtheim). L'idrope che si origina nel primo modo dicesi *idrope da stasi,* perchè si origina sempre sotto rapporti, in cui la corrente del sangue venoso è essenzialmente rallentata; la seconda si designa col nome di *idrope idroemica.*

L'idrope da stasi (ogni qual volta non esistano le cause del tutto locali, che di sotto menzioneremo, per il suo presentarsi sulla metà *superiore* del corpo) si osserva da prima nelle parti del corpo più declivi ed anzi da *ambo i lati* sui malleoli, e quindi sul dorso del piede; nel primo periodo essa svanisce nella posizione orizzontale durante la notte, mediante il riassorbimento operato dai vasi linfatici, per ritornare nuovamente nel giorno, quando il malato è fuori del letto; a poco a poco diventa però stazionaria, nella notte decresce solo di poco, va ad occupare le gambe, ed in seguito anche le coscie, e il tessuto cellulare dei

genitali, delle pareti del ventre e del petto, ed infine di frequente si aggiungono ad essa, versamenti di liquido nella cavità del peritoneo, delle pleure e del pericardio. In tal maniera noi vediamo sopravvenire l'idrope da stasi in molte malattie di cuore, nello stadio in cui la compensazione è alterata, cioè quando è reso difficile lo scarico nel cuore del sangue stazionante nelle vene del corpo, a motivo della durevole soverchia empitura del cuor destro; malattie di tal fatta sono l'insufficienza della valvola mitrale, la stenosi dell'orifizio atrio-ventricolare sinistro, la degenerazione adiposa del miocardio, i vizî della tricuspidale, ed i vizî delle valvole aortiche negli stadî più avanzati, quand' anche in questi ultimi l' idrope avvenga più raramente che nelle malattie prima nominate. — Fra le malattie dell'apparecchio respiratorio, l'enfisema vescicolare del polmone, quando sia giunto all'ultimo stadio, è quello in cui non raramente si presenta *l' idrope da stasi*, la quale anche in questo caso è la conseguenza del difficoltato ingresso nel cuor destro ripieno, del sangue che si trova nelle vene del corpo; ordinariamente però in tal caso l' edema si estende solo alla metà delle gambe, di rado più in alto. — Fra le malattie degli organi addominali, quelle che più frequentemente divengono causa di stasi sanguigna nelle vene, sono le affezioni del fegato (cirrosi, carcinoma), e quindi quelle del peritoneo (tubercolosi, carcinoma, ed anche infiammazione cronica con ispessimento); siccome però in esse la stasi si verifica da prima sempre nel sistema della vena porta, così accade che in tali malattie si presenta pur prima l'ascite, e solo quando viene ritardato il corso del sangue anche nella vena cava inferiore, si origina l' edema delle estremità inferiori. Quindi l'ascite, quando esiste da sola, ovvero quando ha preceduto per lungo tempo l'idrope delle estremità, accenna sempre a malattie degli organi addominali, e negli uomini più frequentemente alla cirrosi del fegato.

La seconda cagione, cioè l' *idroemia*, produce l' idrope, in quanto che il siero di un sangue anormalmente acquoso, con più facilità trasuda dalle pareti delle vene, perchè le medesime sono diventate più permeabili in seguito a vizio di nutrizione (1). Nelle alterazioni gravi delle pareti dei vasi (p. es. sempre in quelle di natura infiammatoria) passano attraverso alle medesime anche elementi *corpuscolari*. L'idroemia o è conseguenza dell'essere *il san-*

---

(1) Così WINIWARTER ha trovato, che attraverso alle pareti dei vasi infiammate passano sotto una pressione minore che nello stato normale dei liquidi colloidi, come p. es. una soluzione di gelatina.

gue impoverito di albume (ed anche di fibrina), ovvero dipende dalla *ritenzione dell'acqua nel sangue, per la cessata traspirazione cutanea, e per la diminuita separazione di essa per mezzo dei reni.*

Il sangue povero di albume trovasi nelle infiammazioni acute e croniche dei reni; in queste, in seguito al disordine di circolazione, che consiste in una dilatazione dei vasi renali e in un consecutivo rallentamento della corrente sanguigna, un liquido albuminoso trasuda dalle anse vascolari dei glomeruli e va a far parte dell'orina.

L'idrope dipendente da malattie renali, specialmente in sul principio, si distingue però dall'idrope da stasi, quale per esempio, quella prodotta da affezioni cardiache, per ciò che essa di frequente appare anzi tutto sulla faccia ed in ispecie sulle palpebre inferiori, per quindi svanire e nuovamente presentarsi in altri punti, come nelle estremità inferiori, sul dorso delle mani, ecc. Mutando in tal modo da prima di località, e tenendo una forma vagante, negli stadî più avanzati della nefrite cronica diventa stazionaria, ed allora al pari dell'idrope da stasi per vizî cardiaci, è più forte nelle estremità inferiori, salisce gradatamente alle parti più elevate, ed infine, ed anzi anche abbastanza presto, può esser seguita da trasudamenti nelle cavità sierose.

L'idrope consecutiva ad idroemia trovasi inoltre talora nei casi di alimentazione insufficiente (edema dei poveri); così pure la si osserva spesso anche in seguito a malattie consuntive, p. es. nei carcinomi dello stomaco, nell'ultimo stadio della tisi polmonare, ecc. Nella tisi polmonare l'idrope non è però sempre idroemica, ma spesso dipende da una nefrite aggiuntasi all'affezione polmonare; in tali casi l'orina contiene dell'albume, mentre non ne contiene affatto quando si tratta di edema idroemico.

Finalmente l'idrope sopravviene nel decorso dello stadio di desquamazione della scarlattina, con diminuita quantità dell'orina, ed anzi tanto *con* malattia renale, come *senza*. Nell'ultimo caso mancano nell'orina l'albume e gli elementi organizzati; devesi quindi ammettere come causa dell'idrope una ritenzione di acqua nel sangue consecutiva a diminuito passaggio di essa nell'orina, essenzialmente però ad alterata traspirazione cutanea; ed anzi in rari casi è stata osservata un'idrope, quasi generale del tessuto sottocutaneo, in individui che sino a quel punto erano stati sani, in seguito ad una brusca soppressione dell'attività della cute prodotta per mezzo del raffreddamento, o di una bagnatura.

L'*idrope* presentasi però anche *localizzata;* prescindendo da

accidentali stati flogistici del tessuto sottocutaneo, essa in tali casi dipende dalla compressione, od anche dalla occlusione di un tronco venoso, e per conseguenza da una stasi sanguigna. Le cause più frequenti di un'occlusione, sono i coaguli ed i trombi che si sono formati nel lume delle vene in conseguenza di rallentata circolazione, in individui o molto scaduti per lunga malattia sofferta, o deboli e vecchi, specialmente quando abbiano guardato il letto per lungo tempo (*trombosi marantica*). Questa si presenta nelle vene safena, crurale e femorale, e più di frequente in un solo lato, che in ambedue; spesso quando l'idrope non è molto notevole, si giunge a palpare la vena obliterata dal trombo, che si sente come un cordone; innanzi al punto in cui trovasi il trombo, spesse volte si vedono le vene ed i rami che immettono nelle medesime sporgere per eccessiva pienezza. Col ripristinarsi della circolazione, svanisce a poco a poco l'edema. Alle volte la causa dell'idrope delle estremità inferiori sta anche più in alto che nella vena femorale, e può trovarsi nelle iliache, ovvero nella vena cava inferiore (trombosi, compressione di esse per l'utero gravido, per tumori, ecc.). — Alla *compressione* delle vene deve fra le altre riferirsi l'idrope locale, che così spesso si presenta nei grandi essudati pleuritici purulenti sulla pelle del torace nel lato corrispondente a quello dell'essudato.

L'idrope di una o di ambedue le estremità *superiori* presentasi di rado; causa della medesima è la compressione della vena ascellare (p. es. per l'ingrossamento delle glandole linfatiche), ovvero della vena succlavia. Anche più raro è l'edema di tutta la metà superiore del corpo; il medesimo si riscontra nella trombosi o compressione della vena cava superiore (p. es. per tumori intratoracici, essudati, aneurismi dell'aorta); nei casi gravi di questa specie (come io stesso ho potuto osservare in un caso) tutte le vene che vanno a finire nella cava superiore sono enormemente dilatate, e perfino le piccole vene cutanee che sarebbero appena visibili nello stato normale, sporgono a guisa di solidi cordoni.

Una seconda, rara anormalità del tessuto cellulare sottocutaneo, è la *raccolta di aria* nel medesimo.

ENFISEMA CUTANEO.

Esso, al pari dell'idrope, è causa di gonfiore della pelle; siccome però il gonfiore in questo caso è di rado egualmente note-

tevole, così l'aspetto della cute non ne resta alterato. Le parti della pelle che sono enfisematose, al pari che nell'edema, lasciano vedere un affossamento, quando sieno compresse col dito, però mai in grado altrettanto forte, ed oltre ciò tornano ad appianarsi assai più presto, perchè la cute nell' enfisema, che per solito si forma assai più rapidamente, conserva quasi del tutto la sua elasticità. Molto caratteristica è la sensazione di *crepito* che si prova premendo sui tratti di cute enfisematosi, e che è perfettamente eguale al crepito che fa un pezzo di polmone aereato compresso fra le dita.

L'enfisema cutaneo è talora limitato a piccoli punti, e talora disteso su grandi tratti di pelle; il più spesso si riscontra sulla pelle del torace. È possibile che l'aria entrata in un punto si distenda anche su parti del corpo da quello lontane, perchè il tessuto sottocutaneo è da per tutto continuo; difatti facendo esperienza sugli animali, da ogni punto può insufflarsi aria su tutto il tessuto sottocutaneo.

La causa dell'enfisema della cute, si riferisce quasi in ogni caso ad una lesione esterna od interna di organi contenenti aria. Le rotture dell'esofago nel collo (per ulcera perforante, per necrosi, e, come in un caso comunicatomi, per scheggie ossee inghiottite) producono l'enfisema del tessuto sottocutaneo del collo che, se la vita dura ancora a lungo, si diffonde poi sul petto, ed anche in altre parti più lontane; l'enfisema cutaneo manca nelle perforazioni dell'esofago, quando questo comunica con la trachea o con uno dei bronchi principali mediante una fistola (fistola bronco-esofagea). — Nella perforazione dello stomaco e delle intestina con adesione del punto perforato alle pareti del ventre, se l'apertura è abbastanza grande, i gas uscendo da essa, trapassano nel tessuto sottocutaneo delle pareti addominali; se l'aderenza non si è stabilita, si versano invece nella cavità peritoneale. Le perforazioni della laringe e della trachea (in conseguenza di processi ulcerativi), producono l'enfisema del tessuto sottocutaneo del collo; le lesioni della pleura costale e della superficie del polmone per puntura, ferita d'arme da fuoco, *rottura delle coste* (la causa più frequente), ed in singoli casi anche per perforazione di un ascesso polmonare, l'enfisema del tessuto sottocutaneo del petto. Quest' ultimo si presenta per ciò, che in ogni inspirazione l'aria fugge dagli alveoli, o dai piccoli bronchi lacerati, e trapassa direttamente al di là della pleura costale pure ferita, nel tessuto cellulare sottocostale con essa connesso, se il polmone ferito è aderente alla pleura costale per mezzo dei prodotti dell' infiammazione; e se tale aderenza non è avvenuta, formasi da prima un pneumotorace, e quindi l'aria attraversando la pleura

costale ferita, dal sacco pleurale passa nel tessuto sottocutaneo del petto.

Anche le lacerazioni degli alveoli polmonari, non provocate da trauma, ma dipendenti assolutamente da una distensione smodata di essi, possono produrre l'enfisema cutaneo, in quanto che il gas degli alveoli va nei setti interlobulari, e da qui viene spinto attraverso il mediastino nel tessuto sottocutaneo del collo con esso connesso. Esso in allora apparisce anzi tutto nella fossa jugulare e di poi nel tessuto sottocutaneo dei lati del collo e finalmente anche nel petto. La delicatezza dei polmoni, la distensione attiva degli alveoli nella dispnea molto notevole, gli accessi di tosse violenta, predispongono ad una tale lacerazione degli alveoli polmonari; quindi la maggior parte dei casi di enfisema del tessuto sottocutaneo del petto, originatosi in tal modo, e fin qui osservati, si riferiscono a casi di croup, difterite laringea, tosse convulsiva e bronchite dei bambini, come anche di ectasia alveolare di alto grado in individui di età avanzata. Tuttavia tutte queste cause intrapolmonari per l'enfisema cutaneo sono rarissime di fronte alle cause traumatiche nominate di sopra.

Un'anomalia molto rara è finalmente la

SCLEROSI DEL TESSUTO SOTTOCUTANEO.

Essa presentasi su tratti di cute più o meno estesi. In quattro casi da me osservati negli adulti ho trovato, che la sclerodermia aveva invaso nel primo ambedue le estremità inferiori fino alla pelle del ventre, in due altri le estremità superiori e la faccia e nel quarto piccoli punti dell'avambraccio e le mani. La pelle di durezza lignea, e perciò non sollevabile in pieghe, presentava in tutti i casi un lieve colorito cianotico, evidentemente consecutivo alla compressione delle piccole vene cutanee. La patogenesi della sclerodermia è perfettamente oscura. Gli organi interni in tre casi di mia osservazione erano del tutto sani; nel quarto caso avevasi nello stesso tempo la malattia di Addison, come in un malato osservato da Rossbach. Heller in un caso di sclerodermia estesa a quasi tutto il corpo trovò nodi fibroidi e linfoectasie del tessuto cellulare sottocutaneo ed ostruzione del condotto toracico, cosicchè acquista una certa verosimiglianza l'ipotesi, che la sclerodermia dipenda da un'affezione del sistema vascolare linfatico, con ostacolo alla circolazione della linfa.

Compiuta l'ispezione generale del corpo, di cui nelle pagine precedenti si sono indicati gli oggetti più essenziali, si passa all'esame dei singoli organi ed anzi tutto di quelli della respirazione.

ESAME DELL'APPARECCHIO RESPIRATORIO

L'esame dell'apparecchio respiratorio si comincia con la

ISPEZIONE DELLA FORMA DEL TORACE.

Il torace mostra una costruzione infinitamente diversa per rapporto alla sua circonferenza, alla larghezza, lunghezza e profondità dei suoi diametri, ed all'architettura di ciascuna delle parti ossee che lo costituiscono, clavicole, sterno, costole e colonna vertebrale. La *circonferenza* del torace è sempre la manifestazione esteriore del volume dei polmoni; quanto più questi sono voluminosi e sviluppati, tanto più ampia è la circonferenza del torace e viceversa. — Soltanto in un piccolo numero d'individui si verificano nella costruzione del torace tutte le condizioni necessarie, perchè esso possa dirsi il tipo di un torace bene conformato. Tali condizioni sono: simmetria perfetta di ambedue le metà del torace, non solo in circonferenza, ma anche nella costruzione delle parti che lo costituiscono; un inarcamento che comincia al disotto della clavicola, salisce a grado a grado sino alla papilla mammaria, e da ivi scende nuovamente in pendìo verso il termine inferiore del torace; le regioni sopra e sotto clavicolari non devono essere incavate, ma devono trovarsi presso a poco sullo stesso piano con le clavicole; lo sterno e la colonna vertebrale devono avere una direzione retta, e le scapole hanno da stare in simmetria; le costole, quando lo stato della nutrizione è buono e la muscolatura è robusta, non devono esser visibili nei due terzi superiori del torace, ma solo nella parte inferiore e sui lati, dove i muscoli diventano sottili. — Negli uomini e nelle donne, quando le mammelle non sono flaccide, nel quarto spazio intercostale (spesso anche all'altezza della quarta costa) trovasi la papilla mammaria; al disotto della quinta costola, in corrispondenza del decorso del margine inferiore

del muscolo gran pettorale, quando questo muscolo e il pannicolo adiposo che lo ricopre sono bene sviluppati, notasi negli uomini un solco ben distinto, il *solco di* SIBSON; la papilla e il solco di SIBSON servono al pari delle singole coste, dello sterno, ecc., come punti fissi topografici per designare le diverse località. — Alle più ordinarie *deviazioni fisiologiche* dal tipo descritto appartengono: la *sporgenza* di singole parti, delle clavicole, del punto d'attacco delle coste con lo sterno in ispecie, e una convessità troppo forte delle costole, specialmente frequente nella 2.ª e nella 3.ª, per solito verso l'inserzione sternale, e più di rado sulla superficie posteriore del torace, ora in un sol lato, ora in ambedue; questa convessità troppo forte delle coste, quando si verifica su parecchie di esse e su grande estensione, è talora causa, che tutta la parte media della parete anteriore del petto sporga sul livello del resto della superficie toracica; inoltre alle deviazioni fisiologiche suddette appartiene anche la sporgenza di singole parti dello sterno, e nominatamente della regione che sta fra il manubrio ed il corpo di esso. D'altra parte si possono avere *depressioni* di singole parti della parete toracica, meno frequenti sulle costole che sullo sterno, tanto su tutto, come su parti isolate di esso, e specialmente sull'inferiore; esse per solito sono la conseguenza dell'appoggiamento d'istrumenti contro lo sterno, specialmente nei lavori manuali, p. e. di calzolaio, ecc. (1).

I mutamenti *patologici* della forma del torace prodotti da malattie dell'apparecchio respiratorio, ora sono passeggeri, ed ora permanenti. Questi mutamenti possono ridursi nei seguenti gruppi:

1.° *Dilatazione* (ingrandimento, inarcamento) di una o di ambedue le metà del torace;

2.° *Ristringimento* (impiccolimento, depressione) di una metà del torace;

3.° *Depressioni parziali* in una o in ambedue le metà del torace.

La *dilatazione di una metà del torace* ora è limitata ad una piccola sezione inferiore, ed ora si presenta su più grande estensione, per causa di un anormale contenuto nel sacco pleurale (il più spesso liquidi, di rado gas e tumori).

---

(1) In due malati di professione mugnai, nel fare l'esame obiettivo, trovai una forte depressione delle coste nella regione sotto clavicolare destra, cosa difficile a rinvenirsi come deviazione non derivante da malattia, e che ciò non ostante nei casi relativi non aveva alcun significato patologico. Essa si doveva all'abitudine che hanno i mugnai di appoggiare la macina contro quella parte, quando devono sollevarla per eseguire alcuni lavori di riattamento periodico. BONFIGLI.

Le più notevoli dilatazioni unilaterali, ed anzi dell'intera metà del torace, presentansi nei grandi essudati pleuritici; la dilatazione della sezione inferiore del torace, che è più evidente sulla superficie dorsale e sui lati, si osserva solo negli essudati di media grandezza; una quantità di liquido molto discreta, che prenda posto nella sezione inferiore e posteriore della cavità della pleura, non dilata affatto la parte relativa del torace.

L'ampliamento del torace per essudato pleuritico ha luogo in prima linea mediante un *appianamento dei solchi intercostali* (otturamento degli spazî intercostali) e quindi per *la pressione del liquido contro la parete toracica.* L'otturamento degli spazî intercostali in parte è conseguenza di una paresi dei muscoli intercostali, dipendente da imbizione sierosa infiammatoria di essi, ma più essenzialmente è consecutivo all'abolita forza di attrazione dei polmoni, a motivo del loro allontanamento dalla parete toracica e della riduzione del loro volume. Se l'essudato è in media quantità, in modo che per esempio rimanga aereato il lobo superiore del polmone, allora gli spazi intercostali appariscono turati soltanto sulla sezione inferiore del torace; in tal caso i muscoli intercostali posti al disopra del livello del liquido restano intatti, e quindi gli spazî intercostali relativi rimangono pure retratti. Finchè l'essudato comprimendo il polmone può farsi ancora posto nella cavità della pleura, non si verifica ampliamento notevole del torace; se però la quantità del liquido cresce ancora di più, allora prende parte alla dilatazione del torace anche il secondo fattore, cioè la pressione del liquido contro la parete interna e tutte le parti molli di questa; il diaframma viene spinto in basso, ed insieme ad esso anche gli organi che gli stanno al disotto (il fegato a destra, la milza a sinistra); il mediastino viene cacciato verso il lato opposto a quello ove ha sede l'essudato, e quando questo sta a sinistra, insieme al medesimo viene spinto verso destra anche il cuore. Per conseguenza la metà del torace relativa viene ampliata nei suoi diametri longitudinale e trasverso, anche più di quello che non sembri alla semplice ispezione.

Se l'essudato pleuritico viene riassorbito entro uno spazio di tempo non lungo, ovvero se viene vuotato mediante la puntura, la metà di torace relativa ritorna di nuovo alla sua dimensione normale, presupposto che il polmone abbia riacquistata del tutto la sua elasticità ed espansione.

La stessa influenza che ha sulla forma del torace il liquido raccolto nel sacco pleurale, l'ha anche l'aria ivi adunata (pneumotorace). Siccome lo pneumotorace si origina sempre rapidamente,

o per lesione esterna della pleura (ferite, punture, frattura delle coste), ovvero per solito, per la rottura di una caverna che si trovi alla superficie del polmone e comunichi con un grosso bronco (1), così ne viene che il polmone resta ordinariamente del tutto ed assai presto compresso; allora tutta la metà del torace relativa acquista la medesima estensione, che può avere nello stato d'inspirazione la più profonda. Un *ampliamento* sopravviene solo allorquando, come per solito accade, per l'irritazione prodotta dall'aria sulla pleura, si origina un essudato pleuritico, e così da un pneumotorace si forma un *pio*-pneumotorace (2). Se in rari casi questo viene riassorbito, allora si ripristinano presso a poco i rapporti normali nella forma del torace; in regola generale però le cause del pneumotorace sono tali da spingere la malattia ad un esito letale prima che l'assorbimento del liquido si possa verificare. — In singoli casi anche nell'epatizzazione pneumonica totale di un intero polmone si è osservata la dilatazione discreta della metà relativa del torace; in tali casi ho veduto più volte anche un abbassamento del diaframma, senza che esistesse alcun versamento pleuritico.

I tumori nella cavità della pleura (i tumori del mediastino), possono produrre dilatazioni notevoli della relativa metà del torace, e sporgenza dello sterno. — Finalmente viene ampliata la sezione inferiore del torace a destra per i grandi tumori di fegato, per es. da echinococco, a sinistra nelle notevoli intumescenze della milza, e su ambedue i lati, quando sieno considerabilmente ingrossati ambedue questi organi, ed in genere nelle notevoli distensioni della cavità addominale, come per ascite, meteorismo, tumori ovarici.

La *dilatazione di ambedue le metà del torace*, cioè l'ingrandimento di tutta la cavità del petto, si riscontra insieme all'aumento di volume bilaterale dei polmoni, ossia nell'enfisema vescicolare del polmone; nei casi più gravi si origina la così detta *forma a botte* del torace, nella quale sono ingranditi tutti i diametri, il longitudinale, il trasverso, e più degli altri l'antero-posteriore; il

(1) In rari casi lo pneumotorace si è osservato anche in seguito a perforazione degli alveoli polmonari enfisematosi (RHEDER), ed anche dell'esofago e dello stomaco, quando per aderenze precedentemente stabilitesi, la cavità di questo viscere va a comunicare con quella della pleura attraverso il diaframma (HEUBNER ed altri).

(2) Talora — solo da poco ho osservato un caso simile — il piotorace può esser primario, ed il pneumotorace secondario; ciò avviene cioè, quando avendosi già un essudato pleuritico purulento, si verifica la rottura di una caverna polmonare nella cavità della pleura. Così anche un piotorace, che si faccia strada in un bronco, può esser causa di un pneumotorace secondario.

torace apparisce quindi molto inarcato verso il dinanzi e il di dietro, le costole e lo sterno acquistano una notevole convessità, gli spazî intercostali diventano più ampi, senza però scomparire. In tale deformità del torace, la dilatazione concerne preferentemente le regioni superiori e medie, mentre le parti inferiori si mostrano di frequente appianate. In altri casi di enfisema non si osserva la forma a botte, ma l' ampliamento è pressochè eguale su tutto il torace, ed anche le parti inferiori sono dilatate, ovvero la convessità si presenta notevole nella sola superficie anteriore, o (ed anzi più spesso) nella sola posteriore; in un'altra serie di casi finalmente, manca del tutto la dilatazione del torace.

Queste diversità di configurazione del torace nell'enfisema, dipendono dall'intensità, dall'estensione e dalla sede del male (ora sono più fortemente enfisematose le parti superiori del polmone, or più le inferiori, o le anteriori, o le posteriori); ed inoltre ha su tale rapporto un'essenziale influenza anche la durata della malattia, e la più o meno pieghevolezza individuale delle pareti toraciche, per cui a parità di circostanze si osserva più spesso ed in modo più notevole la forma enfisematosa del torace negl'individui giovani, che nei vecchi.

La causa della dilatazione del torace nell'enfisema vescicolare del polmone sta in ciò, che i polmoni avendo aumentato di volume, ed avendo perduta del tutto o in parte la loro elasticità, anche nell'espirazione s'impiccioliscono di poco, e perciò il torace anche in questo atto respiratorio solo molto poco può ritornar su sè stesso.

Il *secondo gruppo* di forme patologiche del torace comprende gl'*impiccolimenti*, ossia i raggrinzamenti di tutta una metà del torace o della più gran parte di essa. Il più spesso si osserva sul lato affetto in seguito al riassorbimento (o vuotamento verso l'esterno) di un essudato pleuritico che abbia a lungo esistito. Se cioè il polmone è stato compresso completamente e molto a lungo, p. es. per mesi, da un copioso essudato pleuritico, perde più o meno interamente la sua elasticità, e quando comincia il riassorbimento (ovvero quando si faccia la puntura del torace), non ostante che sia liberato dal liquido che lo comprimeva, non può più estendersi, è diventato atelettatico ed occupa uno spazio molto più piccolo; in conseguenza di ciò la parete toracica si avvalla sempre più secondo che diminuisce la quantità dell'essudato. La stessa cosa è a dirsi riguardo agli essudati pleuritici purulenti (empiema), che si fanno strada verso il difuori. In simili casi, quando si sia raggiunto l'estremo grado, si vede un impiccolimento di tutti i diametri

della metà del torace relativa; più notevole è però l'accorciamento del diametro antero-posteriore; il torace perde la sua convessità, diventa piatto, e talora anche avvallato notevolmente nella sua superficie anteriore; il diametro longitudinale viene pure raccorciato per ciò, che il diaframma si spinge più in alto dentro la corrispondente metà del torace, le coste si ravvicinano fra loro, e la scapola si abbassa; ed infine il diametro trasverso mostrasi anch' esso più piccolo, in quanto che la parete del petto è compressa, la papilla mammaria e la scapola stanno l'una più vicina allo sterno, e l'altra più vicina alla colonna vertebrale, che non nel lato sano, ed il *mediastinum anticum* si spinge più addentro nella metà affetta del torace. Finalmente in questi casi può presentarsi una scoliosi della colonna vertebrale con la convessità verso il lato sano, per ciò che in seguito alla presenza prolungata dell' essudato la muscolatura del dorso diventa paretica sul lato malato, al pari dei muscoli intercostali, e così l'azione della muscolatura del lato sano diventa preponderante. Anche per questa cagione la parte del torace raggrinzata rimane schiacciata sul suo diametro trasverso. L'innalzarsi del diaframma, e l'addentrarsi del mediastino nella parte del torace impiccolita, hanno per conseguenza anche un mutamento di posizione degli organi che sono in legame con essi; il fegato salisce più in alto, ed il cuore si spinge verso la cavità destra, se questa è quella che s'impiccolisce, e viceversa verso sinistra al di là della papilla mammaria, se è a sinistra che la cavità toracica soffre un raggrinzamento. Però anche quando s'impiccolisce il torace sinistro, il cuore, può pulsare in un punto posto più o meno verso destra, e ciò avviene quando essendo stato spostato il cuore da un essudato pleuritico sinistro, resta esso fissato sulla parte destra, mercè aderenze che si sono ivi formate. — Il raggrinzamento più notevole di una metà del torace consecutivo ad essudato pleuritico in via di guarigione, ovvero ad empiema che si sia fatto strada verso il di fuori, si osserva nei bambini, poichè in questi si aggiungono anche le differenze consecutive alla cresciuta di ambedue le metà del torace; la parte di torace malata non è suscettibile di ulteriore sviluppo, mentre la parte sana ed il polmone corrispondente crescono anche di più (sviluppo vicario).

Così in un giovane di 18 anni guarito da empiema sinistro, che nell'adolescenza si era aperto verso il di fuori, io osservai la metà destra del torace di volume tre volte più grande della sinistra; nello stesso tempo il cuore pulsava nella linea mammillare *destra*, il che faceva conoscere che essendo stato cacciato sino a quel punto dall'essudato, si erano poi formate delle aderenze che ve lo tenevano fermo.

Non in tutti i casi di tardo riassorbimento d'essudati pleuritici l'impiccolimento di una metà del torace è così notevole, come quello che abbiamo di sopra descritto; spesse volte, cioè, dopo che l'essudato è stato riassorbito oppure vuotato con la puntura o con l'incisione, diverse parti di polmone hanno riacquistata l'attitudine ad espandersi, e solo alcune sono rimaste atelettatiche; in allora il torace si deprime solo in corrispondenza di queste ultime.

La stessa atelettasia del parenchima polmonare, e lo stesso raggrinzamento del torace, nel medesimo modo con cui sono prodotti da un essudato pleuritico a lungo esistito e dal riassorbimento di questi, può credersi *a priori* che possano essere originati anche da un pneumotorace che abbia durato lungo tempo e dal riassorbimento dei gas; siccome per altro da ogni pneumotorace deriva infine un piotorace od un piopneumotorace, così le influenze secondarie di esso, quando va a guarigione, coincidono con quelle dell'essudato pleuritico.

Il *terzo gruppo* di forme patologiche del torace, comprende gli *avvallamenti* di punti più o meno estesi delle pareti di esso; i medesimi distinguonsi dagl'impiccolimenti di una metà del torace, di cui si è parlato di sopra, soltanto per una minore intensità ed estensione; essi presentansi in seguito a tutti i processi di raggrinzamento del polmone, per il motivo che una parte di polmone raggrinzata, occupa uno spazio più piccolo di un' egual parte di polmone aereata. Siccome ora lo spazio non può esser riempito da alcun altro organo, ne consegue che la pressione dell'aria atmosferica piega ed avvalla la parte di torace relativa.

La causa più frequente di questi avvallamenti, sono gl'inspessimenti caseosi del polmone, e corrispondentemente alla località di questi processi, trovansi quindi il più spesso nelle parti anteriori e superiori del torace ora in un sol lato, ora in ambedue, nelle regioni sopra o sotto clavicolari, ed in grado minore sulle regioni sopraspinose. Nei punti inferiori della superficie posteriore del torace gli avvallamenti sono rari, poichè la robusta muscolatura del dorso non permette che si vedano sulla parete del torace leggiere differenze di livello, e perchè i lobi inferiori solo di rado presentano un grado di raggrinzamento molto notevole.

Nella pneumonite interstiziale cronica dei *bambini* il raggrinzamento polmonare produce notevoli avvallamenti di piccole o grandi porzioni del torace, che talora quasi eguagliano gl' impiccolimenti di una metà del torace che si osservano in seguito agli essudati pleuritici tardi riassorbiti. Così in un bambino di 12 anni, in seguito ad un processo interstiziale cronico osservai un raggrinzamento del polmone destro tanto notevole, che la metà destra del torace era profondamente avvallata sino alla quarta

costa. Sino a questo punto erano spinti il diaframma ed il fegato, il cuore era stirato verso destra sino al terzo spazio intercostale in prossimità dello sterno, dove se ne sentiva battere la punta.

Mentre i mutamenti della cassa toracica considerati fin qui sono tutti *acquisiti* per malattie dell'apparato respiratorio, si dà una forma speciale di torace, che deriva da un difettoso sviluppo, che abbastanza spesso offre occasione, a che nei polmoni si ordisca la tisi, e che perciò si designa anche col nome di abito tisico; questa forma si caratterizza per un torace lungo, stretto e piatto, per le regioni sopra e sotto clavicolari spianate, per gli spazî intercostali ampi, per la posizione delle spalle a guisa di ali, per la sporgenza in avanti e verso il basso dell'estremità acromiale della clavicola, e per l'accorciamento del diametro antero-posteriore nella parte superiore del torace. A quest'ultimo fatto contribuisce anche il piegarsi all'indietro del manubrio dello sterno, il quale così posto, forma un angolo nel punto in cui si riunisce col corpo dello sterno (angolo del Louis). Questa conformazione delle ossa del petto si distingue col nome di torace *paralitico*. Tali individui hanno anche il collo lungo, la pelle fina e delicata, le estremità lunghe, le falangi delle dita tumefatte a guisa di clava. Non ostante una tale costruzione del torace, questi individui possono restare perfettamente sani; se però vengono essi presi da una malattia dell'apparecchio respiratorio, sono assai meno sicuri di ottenere una completa guarigione, in confronto di altri malati che abbiano un torace robusto.

Un altro gruppo di deformità del torace, molto frequente, deriva da malattie delle ossa. Fra queste devono contarsi la rachitide e le malattie della colonna vertebrale. È fuori del nostro piano il dare una descrizione di esse.

MISURA DEL TORACE.

Le deviazioni dei rapporti di forma e di dimensione del torace, vengono riconosciute mercè la sola ispezione, e quando esse concernono una metà soltanto del torace, sono anche ravvisate se le differenze e le asimmetrie sono minime. Quindi nei singoli casi, nei quali si tratta di stabilire per una sola volta tali differenze, non è necessaria alcuna misurazione speciale; tanto più, che le differenze minime potrebbero rimanere del tutto inosservate per le pic-

cole inesattezze inerenti alla misurazione, mentre le medesime si avvertono nettamente dall'occhio esercitato, mediante la semplice ispezione. Quando però i rapporti di forma del torace si mutano durante il corso della malattia che li ha alterati, quando p. es. le dilatazioni di una metà del torace per essudato pleuritico, prima crescono e quindi diminuiscono, allora questi mutamenti si possono registrare misurandoli, e così averne l'espressione in cifre, che possono poi servire per gli opportuni confronti. Nel misurare il torace si tien conto della sua circonferenza e dei suoi diametri, non che delle escursioni respiratorie; per misurare la circonferenza si adopera un *nastro graduato* in centimetri, e per conoscere i diametri un *compasso graduato con le branche curve.*

Nel prendere la misura della *circonferenza* del torace, si fanno alzare le braccia sino a far prender loro una posizione orizzontale, e si applica poi il nastro graduato, facendolo passare sul davanti immediatamente sotto alla papilla mammaria, e posteriormente sotto all'angolo inferiore della scapola; la circonferenza misurata in tal modo è all'incirca eguale alla metà dell'altezza del corpo, e negli uomini robusti in posizione espiratoria ascende in media ad 82 centimetri, mentre sotto un' inspirazione profonda arriva in media ad 89. La circonferenza inferiore del torace, misurata all' altezza del processo ensiforme, è di circa 6 centimetri minore della superiore. Le proporzioni relative si mutano però alquanto per il mutarsi della posizione del corpo, ed anzi (secondo le misure di E. Rollet) la circonferenza del torace, tanto nelle parti superiori che inferiori, è più piccola nella posizione eretta, maggiore nella positura orizzontale e massima nella seduta; la differenza fra la circonferenza massima e minima nelle relative posizioni del corpo ascende a circa 5 centimetri. Nella vecchiaja la circonferenza del petto torna a decrescere, specialmente nella parte superiore, cosicchè inferiormente la circonferenza del torace diventa più estesa che altrove. La simmetria completa di ambedue le metà del torace è rara, per solito la destra è più ampia dell'altra di circa 1-2 cent. (Nel mi-

Fig. 7.
Compasso graduato per la misura del torace.

surare la metà della circonferenza del torace si devono evitare le sorgenti di errore dipendenti da ineguale positura del corpo).

Le cifre di sopra indicate per la circonferenza media superiore del petto risultano dalle misurazioni di Froehlich eseguite su 725 uomini di 20 anni perfettamente sviluppati e destinati al servizio militare. Con queste cifre concordano abbastanza bene quelle che risultano dalle misure di Krug prese su 3331 uomini dell'età di 30 a 34 anni. In questi la circonferenza del torace oscillava fra gli 80, 9 e gli 83, 3 centim. nella posizione espiratoria (media, 82, 2), fra gli 89, 4 e i 93, 3 nella posizione inspiratoria (media, 90, 7), e per conseguenza l'ampiezza massima dell'escursione inspiratoria ascendeva in media ad 8, 5 centim. — Nelle donne la circonferenza superiore del petto, misurata nello stesso punto sotto una forte espirazione, è di circa 76 centimetri, l'inferiore di 70.

Dalla diversità di circonferenza del torace naturalmente non si può dedurre altra conclusione, se non quella che riguarda la maggiore o minore robustezza di complessione, ovvero la gracilità nei casi in cui la circonferenza media del torace è inferiore ai 78 centimetri. Peraltro con una tale circonferenza del torace, ed anche con una molto minore, l'apparecchio respiratorio può essere in condizioni perfettamente normali.

Fra i *diametri* del torace si distinguono: il *longitudinale*, dalla clavicola all'arco costale; il *trasverso*, da un punto qualunque della superficie laterale del torace, all' altro corrispondente dell' altro lato; ed il diametro di profondità od *antero-posteriore*, che vien misurato da ogni punto della superficie anteriore del torace al punto corrispondente della posteriore, e specialmente dallo sterno alla colonna vertebrale (diametro sterno-vertebrale). Oltre ciò per scopo determinato si possono misurare e paragonare fra loro, il diametro dalle clavicole alla spina delle scapole, la distanza tra lo sterno e la papilla mammaria, quella fra la papilla e la colonna vertebrale, ecc. — I mutamenti che soffrono i diametri del torace per le malattie degli organi del petto in generale, sono stati già detti di sopra (v. Forme del torace). Per il diametro longitudinale non può darsi in modo determinato la lunghezza normale, poichè la lunghezza del torace oscilla dentro limiti molto variabili; il diametro trasverso misurato in alto ed in basso, ascende in media negli uomini adulti a 25 o 26 centimetri, e nelle donne a 23 o 24; all'incontro misurato verso la metà del torace (all'altezza della mammella), è di un centimetro più esteso. Il diametro sterno-vertebrale nella parte superiore del torace è in media di circa 16 centimetri, nel mezzo e verso il basso, di 19.

Nelle deformità del torace molto notevoli, specialmente nelle incurvature cifotiche e scoliotiche, la misura con la fettuccia graduata non dà alcun risultato acconcio, poichè l'istrumento non si

può adattare con esattezza alle singole parti. Per tali deformità si adopra il cirtometro di WOILLEZ (1), che apposto sul torace ne segue ogni convessità ed ogni avvallamento, e che poi allontanato ripresenta la figura esatta della circonferenza nel punto misurato, e rispettivamente i contorni della metà del torace.

Questo cirtometro consiste in un numero variabile di bacchettine di osso di balena lunghe circa 1 $^1/_2$ centimetri, riunite fra loro in catena, ed articolate per mezzo di congiunture intermedie poco mobili; in due punti trovansi giunture che si muovono più facilmente, e che per distinguerle dalle altre sono colorite in bianco. Nell'apporre questo apparecchio sul torace, si spingono contro tutte le affossature di esso (spazî intercostali) i singoli pezzi della catena, e quindi si toglie via tutta insieme con precauzione, rimanendo così fermi al loro posto tutti i pezzetti di osso di balena; ciò fatto, si disegna sulla carta la figura dei contorni della metà del torace riprodotta sulla catena. Ripetendo le misure di tempo in tempo, e paragonandole fra loro, si rende possibile un giudizio sopra i miglioramenti che fossero per caso avvenuti nella deformità del torace.

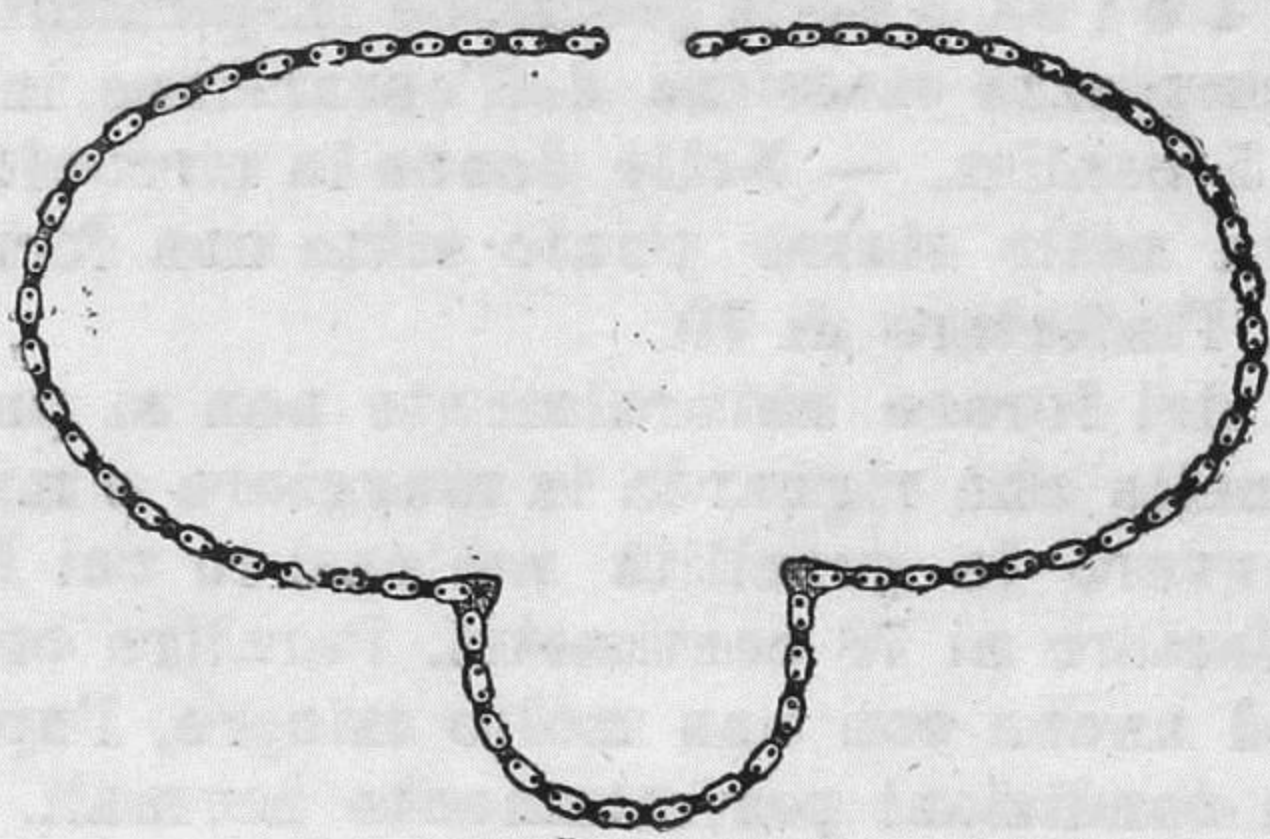



Fig. 8.
Cirtometro di Woillez.

I MOVIMENTI RESPIRATORI.

Nello stato normale dell'apparato respiratorio, la dilatazione della cassa toracica è prodotta dalla sola contrazione del diaframma e dei muscoli intercostali, non che degli scaleni nel sesso femminino. Negli uomini prevale l'attività del diaframma, in quanto che la sua parte muscolare, che nello stato di rilassamento si eleva a guisa di volta nella cavità toracica, durante la contrazione si appiana e scende verso il basso. Gli organi addominali in tal modo spostati e sottoposti a più elevata pressione sollevano la parete del ventre e nello stesso tempo la porzione cartilaginea delle ultime coste. Per questo sollevamento del ventre e della sezione inferiore del torace prodotto dall'appianamento del diaframma, che si verifica a prima vista nella respirazione dell'uomo, questa designasi

---

(1) Misuratore delle curve; da κυρτός *curvo*, e μέτρον *misura*. B.

come *tipo di respirazione costo-addominale.* Nelle donne al contrario il torace viene dilatato a preferenza dai muscoli intercostali, e per conseguenza in esse si dilata di più la sezione superiore della cassa toracica (*tipo* di respirazione *costale*). Quest' ultimo tipo si trova pure nei bambini d'ambo i sessi. La causa del tipo costale della respirazione, sembra che risieda nella maggior pieghevolezza delle costole dei bambini e delle donne, e nella perciò resa possibile maggiore operosità dei muscoli toracici. Nella respirazione molto profonda e nell'età avanzata, come anche spesso sotto rapporti patologici, diventa in ricambio il tipo di essa costo-addominale anche nelle donne.

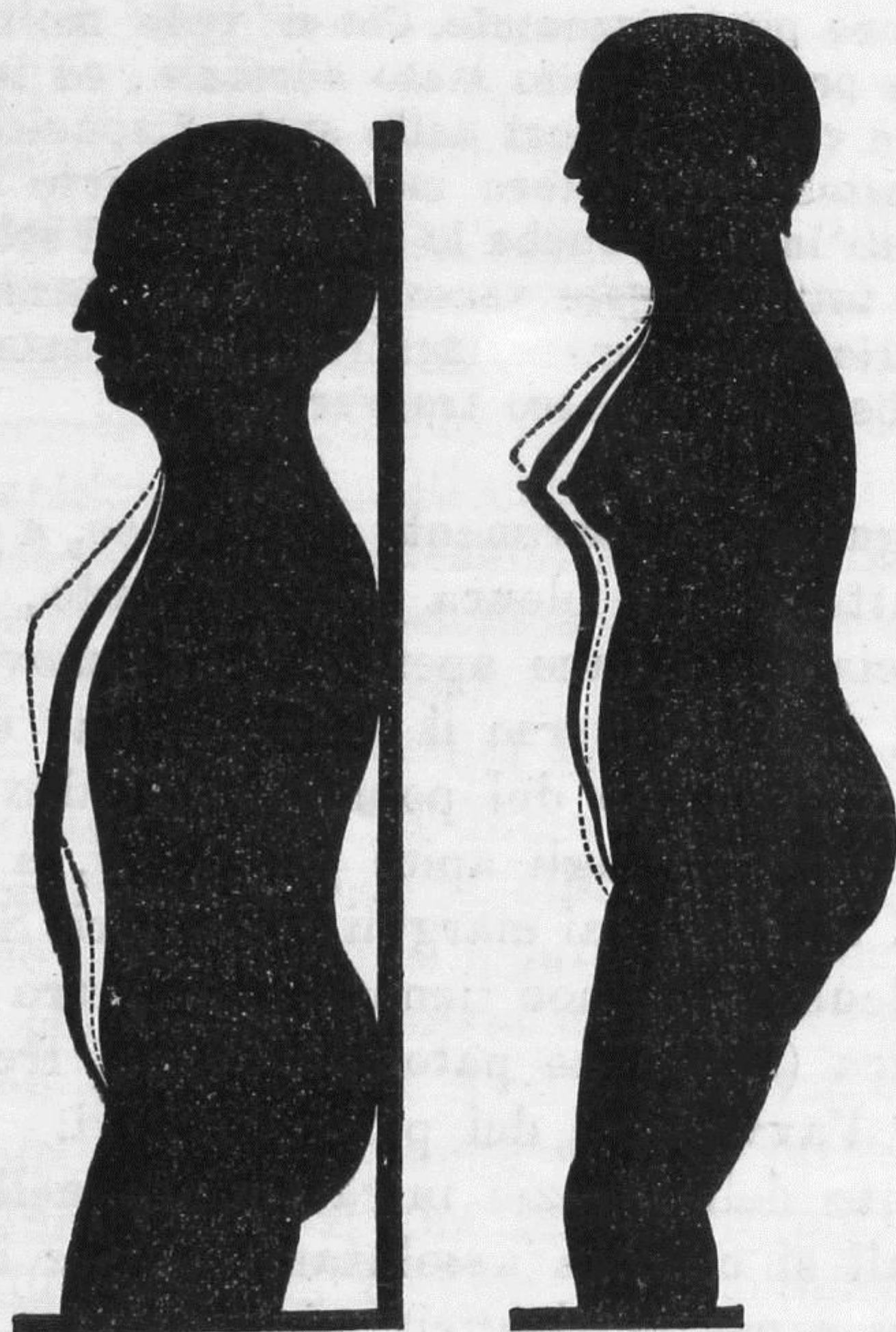



Fig. 9.

Le varie posizioni respiratorie del petto e del ventre secondo HUTCHINSON. Il contorno delle figure nere rappresenta lo stato del petto e del ventre sotto la massima espirazione tanto nell' uomo che nella donna; la diversa ampiezza della linea nera corrisponde all' inspirazione ed espirazione tranquilla, in modo che il margine esterno di detta linea rappresenta l'inspirazione e l'interno l'espirazione. La linea punteggiata indica lo stato del torace e dell' addome nell' inspirazione forzata, nella quale nell'uomo il tipo respiratorio diventa prevalentemente costale, e nella donna costo-addominale.

L'ampliamento respiratorio della cassa toracica riguarda tutti i suoi diametri; il diametro trasverso e l'antero-posteriore vengono

prolungati per il movimento delle coste e dello sterno, ed il longitudinale, per l'appianarsi del diaframma. L'ingrandimento più notevole dello spazio intratoracico è prodotto in quest'ultima maniera.

Il movimento delle coste è duplice: si sollevano e si rivoltano. Ogni singola costa viene *innalzata* nel suo estremo *anteriore*, e mossa *verso il dinanzi*, perchè il suo punto fisso sta nell'articolazione sulla colonna vertebrale; e viene nell'istesso tempo *rivoltata* pure verso il davanti, per cui la convessità delle coste, rivolta del resto verso il basso, si porta alquanto verso l'alto e il difuori. Siccome ora la direzione delle costole dalla colonna vertebrale verso lo sterno è obbliqua dall'alto al basso, e per conseguenza ogni costa nella superficie anteriore del torace sta più in basso che nella posteriore, ne viene che ogni singola costa, sollevandosi, acquista una posizione più orizzontale. Ciò si vede molto evidentemente in ogni inspirazione profonda nello stato normale, ed in ispecie poi nel forte sollevarsi delle coste inferiori nello stato dispnoico. Insieme all'innalzamento delle costole ed al loro movimento verso il dinanzi, viene sollevato, e spinto all'innanzi anche lo sterno. Per il sollevamento e movimento comune di tutte le coste verso il dinanzi viene ampliato il diametro antero-posteriore del torace, mentre il loro contemporaneo rivolgimento ne ingrandisce il diametro trasverso.

Il polmone segue ogni movimento del torace, e come insegnano le osservazioni fatte con la pleura posta a nudo, ovvero con la respirazione artificiale a torace aperto, il suo movimento ha due direzioni diverse, dall'alto verso il basso, e dal di dietro verso il dinanzi; per il movimento del polmone dall'alto verso il basso, i punti fissi sono formati dagli apici polmonari, e per quello dal di dietro verso il dinanzi, dai margini posteriori. Se la distensione del polmone in alcuni punti non tiene subito dietro alla dilatazione della cassa toracica (fenomeno patologico assai frequente), ciò si conosce tosto per l'avvallarsi dei punti relativi.

L'impiccolimento dello spazio intratoracico nell'*espirazione*, in circostanze normali si effettua assolutamente per il rilassarsi dei muscoli inspiratori e per la elasticità del polmone. Appena i muscoli si rilassano, le coste e lo sterno riprendono la posizione di equilibrio, il polmone disteso più del normale segue la sua elasticità e s'impiccolisce, e l'aria in esso contenuta viene espirata.

L'*escursione* respiratoria del torace nello stato normale è uguale su ambedue i lati; la si misura con l'ordinario nastro graduato; all'altezza della papilla mammaria essa ascende negli uomini adulti in media a 7,5-8,5 centim. nella posizione eretta, a $^1/_2$ centim. meno nella posizione seduta, ed a circa 2 centim. meno nella positura orizzontale. La grandezza dell'escursione respiratoria nei

diametri trasverso ed antero-posteriore viene indicata nella scala che si trova fra le branche del compasso.

Quando l'ampiezza dell'escursione non è eguale su ambedue le metà del torace, benchè la differenza sia discreta, può riconoscersi a prima vista, ed accenna ad un ostacolo alla respirazione in quella parte del torace, in cui il movimento è minore. Quest'ostacolo alla respirazione consiste in una diminuzione della quantità d'aria contenuta in un polmone, od anche nella sua totale mancanza in tutto un polmone, o in alcune parti di esso. Nella mancanza d'aria in un polmone, la metà di torace corrispondente si dilata niente o pochissimo, nella semplice diminuzione dell'aria in esso contenuta, le escursioni inspiratorie sono meno ampie nella parte affetta in confronto del lato sano; questa diversità si ha spesso anche a respirazione tranquilla, però è più evidente quando si facciano inspirazioni profonde, poichè la differenza di ampiezza di escursione fra le inspirazioni superficiali e profonde, è più grande sul lato sano, che sul malato. Le piccole differenze vengono spesso meglio riconosciute riguardando da un lato le metà del torace. Le disparità nell'ampiezza dell'escursione, si mostrano spesso nel modo il più notevole nei movimenti delle scapole. Se si osserva un malato con grave essudato pleuritico, che stia con le braccia penzoloni, si vede muovere solo di poco la scapola corrispondente al lato affetto, mentre quella del lato sano invece s'innalza, e col suo angolo inferiore si rivolta di molto verso il dinanzi. — Se v'ha un ostacolo alla respirazione in ambedue i polmoni, le escursioni del torace sono lievi su ambo i lati, come per es. nell'enfisema bilaterale del polmone; in questo caso l'ampiezza dell'escursione inspiratoria può discendere a 6 od a 5 centm. ed anche al di sotto.

Se l'ostacolo alla respirazione risiede sul lobo *superiore* di un polmone o di ambedue (di che la causa più frequente è la tisi polmonare), allora la diminuzione del movimento del torace nel respiro, è limitata alla parte superiore di una o di tutte e due le metà di esso; in quest'ultimo caso è però più difficile il giudicare se l'ampiezza d'escursione sulle sommità del torace sia anormalmente piccola, poichè manca il modo di fare il confronto. — Tra le altre cose, nella parte superiore di una metà del torace, e più raramente di ambedue, si veggono punti isolati, che *nell'ispirazione si avvallano* e nell'espirazione tornano nuovamente a livello delle parti vicine. Esaminando più attentamente questi punti più o meno estesi, che per solito si presentano sul dinanzi fra la prima e la terza costa, essi appariscono alquanto avvallati in confronto delle parti vicine, anche durante le pause respiratorie. Questi punti corrispon-

dono a parti del polmone inspessite, poste vicino alla superficie e per solito attraversate da una grande, o da parecchie piccole caverne. L'avvallamento in tal caso dipende da ciò, che dilatandosi la cassa toracica per l'azione dei muscoli respiratori, il polmone inspessito non può seguirla, perchè incapace di estendersi, quindi i punti del torace corrispondenti al tessuto inspessito, devono cedere alla pressione dell'aria atmosferica e per conseguenza avvallarsi.

Gli avvallamenti durante l'inspirazione si presentano inoltre oltremodo spesso nelle parti inferiori del torace; essi sono per lo più circoscritti agli spazî intercostali *laterali* inferiori d'ambo le parti ed all'epigastrio, spesso però si deprimono anche il processo ensiforme e le inserzioni sternali delle ultime coste. Non di rado questi avvallamenti inspiratori si veggono nello stesso tempo anche nelle regioni sopraclavicolari e nel jugulo. Nell'espirazione le suddette parti tornano a sollevarsi.

Questo fenomeno osservasi in grado massimo nell'enfisema vescicolare del polmone e nelle stenosi della laringe (come nel croup, ecc). La causa del medesimo in ambo i casi è la forte rarefazione dell'aria che si trova nei polmoni, per cui prevale la pressione dell'aria esterna alla pressione intratoracica. Una prova diretta a favore di questa spiegazione vien data da ciò, che nell'inspirazione dell'aria rarefatta di un apparecchio pneumatico si avvallano le regioni sopraclavicolari, non che le parti cedevoli della sezione inferiore del torace, mentre d'altra parte, quando questi avvallamenti esistono nell'enfisema e nella stenosi della laringe, svaniscono dietro l'inspirazione dell'aria condensata fornita parimente dall'apparecchio pneumatico.

Nell'enfisema polmonare di grado elevato, come pure nelle stenosi della laringe e della trachea, deve verificarsi una rarefazione dell'aria contenuta nei polmoni, perchè non ostante la distensione del torace prodotta dalla contrazione energica dei muscoli inspiratori, solo poca aria arriva nei polmoni. La pressione intratoracica resta perciò anormalmente scemata e prevale su di essa la pressione dell'aria esterna; conseguenza di ciò è, che le parti cedevoli del torace e quelle che si trovano più distanti dal punto in cui l'aria entra nei polmoni, debbano avvallarsi; il diaframma non può superare mediante la sua contrazione l'azione prevalente della pressione dell'aria esterna, ma invece, siccome la pressione interna, la quale agisce sulla sua superficie rivolta verso il torace, è minore della pressione esterna che va ad agire sulla sua faccia addominale, ad ogni inspirazione viene tirato (aspirato) verso l'alto. — Le parti *rigide* del torace, potendo opporre una resistenza sufficiente alla pressione dell'aria esterna, non presentano alcuna depressione inspiratoria. — Il fenomeno dell'avvallamento si accresce nelle inspirazioni molto profonde ed

è anche più espresso quando gli spazî intercostali sono ampi e le pareti del ventre molto sottili.

Negli stati dispnoici esistenti da lungo tempo, e più distintamente nei vecchi e magri enfisematosi, la parte del diaframma che si attacca al processo xifoideo vedesi delineata al disotto del medesimo come un basso solco orizzontale (solco di HARRISON).

Finalmente la considerazione dei movimenti respiratori, nelle parti superiori ed inferiori del torace, offre anche un punto d'appoggio diagnostico generale. Negli ostacoli più gravi alla respirazione nei lobi superiori dei polmoni, gl'inferiori entrano in maggiore attività (attività vicaria); si vede agire con forza il diaframma, e le parti inferiori del torace si estendono ampiamente, mentre i movimenti respiratori mostrano lievi escursioni nelle superiori. I tisici presentano spesso questo tipo di respirazione. Se d'altra parte è limitata l'attività del diaframma, come nei casi tanto frequenti nei quali il diaframma trovasi spinto in alto da liquidi, tumori, ecc., esistenti nella cavità addominale, ovvero spinto in basso per essudati pleuritici o pneumotorace, allora la sezione inferiore del torace prende poca parte alla respirazione e si veggono i malati respirare energicamente con i loro muscoli intercostali. Oltre alle semplici cause meccaniche che formano impedimento alla contrazione del diaframma, verificasi talora sotto le suddette condizioni anche una lieve paralisi parziale del diaframma, in parte come conseguenza della compressione permanente sul medesimo ed in parte per essersi diffusa un' infiammazione al suo involucro sieroso. Anche nelle febbri elevate di lunga durata (per es. negli stati tifosi) si verifica un indebolimento transitorio dell'attività del diaframma.

Le rare paralisi più o meno complete del diaframma da causa nevropatica si caratterizzano per lo stato di elevazione in cui il medesimo si trova, e per la retrazione passiva delle parti del torace a cui si attacca il diaframma e dell'epigastrio ad ogni movimento inspiratorio. I sintomi per conseguenza sono gli stessi, quand'anche naturalmente non così distinti, di quelli che si presentano in seguito al taglio dei nervi frenici negli animali, in cui il diaframma paralizzato si addentra con movimento passivo nella cavità toracica ad ogni inspirazione, e nella cavità addominale ad ogni espirazione. — In un caso di paralisi diafragmatica parziale, da me osservato da lungo tempo, in un uomo che del resto era sano, l'addome talora non sollevavasi affatto nell'inspirazione superficiale; sotto un'inspirazione profonda vedevansi nella parte superiore dell'addome dei sollevamenti parziali che seguivansi l'un l'altro in forma di onde e che svanivano nell'espirazione nella stessa maniera. Questo strano fenomeno respiratorio esisteva già da molti mesi.

Dimostrazione grafica dei movimenti respiratori (Stetografia).

Già da lungo tempo a scopo scientifico i movimenti respiratori sono stati rappresentati da segni grafici col mezzo di speciali apparecchi a tal uopo costruiti; Vierordt e Ludwig servivansi a tal fine di una leva a due braccia, di cui il più breve veniva applicato col suo estremo alla superficie addominale del diaframma, mentre il più lungo col mezzo di un pennello che portava unito, disegnava i movimenti diaframmatici su di una carta che scorreva continuamente innanzi. Anche nei diversi altri apparecchi (di J. Rosenthal, Gerhardt, Marey, Fick ed altri), sieno pure di forma molto diversa, il principio secondo il quale sono stati costruiti è sempre lo stesso: trattasi sempre cioè di trasportare i moti respiratori per mezzo di un sistema di leve sopra una lamina da scrivere collocata indipendentemente dal corpo ed in continuo movimento. Naturalmente tutti questi apparecchi possono dar sempre la rappresentazione grafica dei movimenti respiratori di *un* solo punto determinato. Per poi potere nello stesso tempo avere il disegno dei movimenti respiratori di *due* punti a scelta, cioè di due punti del torace che si trovino fra loro a qualunque distanza, e per poter così confrontare direttamente le loro curve, è stato costrutto da Riegel il *doppio stetografo.* Quest'apparecchio consiste in una striscia di carta, che per mezzo di un movimento d'orologeria viene spinta innanzi in direzione orizzontale, in due penne che un sistema di leva tiene applicate ai due lati della striscia di carta ed in due leve, che indipendenti fra loro, vengono poste in movimento dal torace e comunicano i movimenti di questo alle suddette due penne da scrivere. Per conseguenza ambedue le leve disegnano sulla stessa carta l'una a destra e l'altra a sinistra, permettendo così una comparazione diretta delle curve ottenute. Queste curve prolungando uno dei bracci di leva possono essere ingrandite a piacere, per cui si riesce a distinguere nettamente anche le escursioni minime di un punto del torace, p. es. nei casi in cui il parenchima polmonare è impermeabile all'aria (Un apparecchio più semplice, che però non può servire come quello di Riegel a determinare tutti i singoli rapporti nel tipo della respirazione, ma soltanto la grandezza dell'escursione respiratoria di due punti corrispondenti del torace, specialmente negli apici, è stato costruito da Henisch).

Le esperienze istituite col doppio stetografo hanno dimostrato, che la durata dell'ispirazione sotto rapporti normali è nel maggior numero dei casi alquanto più breve di quella dell'espirazione, che inoltre fra le due fasi respiratorie non esiste alcuna pausa, ma che l'inspirazione, quando ha raggiunto il suo punto culminante, senza trattenersi in questo più a lungo, trapassa lentamente nell'espirazione. Anche la pausa fra le due fasi respiratorie che si succedono è per solito oltremodo breve; i movimenti dei singoli punti nell'atto respiratorio hanno luogo cioè in diverso periodo di tempo, cosicchè un punto ha spesso già raggiunto il suo estremo limite inspiratorio, mentre in un secondo l'inspirazione incomincia allora soltanto, e nello stesso modo in un punto più tardi che negli altri l'espirazione è appena finita, mentre in un altro poco dopo già incomincia l'inspirazione. A respirazione affrettata le pause mancano quasi del tutto,

mentre al contrario sono naturalmente più distinte quando essa sia appositamente molto rallentata. — La comparazione delle curve mostra inoltre, che negli uomini si muovono nello stesso tempo i muscoli intercostali ed il diaframma, non che ambedue le metà del torace, che negl'individui giovani le parti superiori del torace si muovono non di rado più delle inferiori, che nell'età avanzata accade spesso l'inverso e che nelle donne le escursioni delle singole sezioni del torace diminuiscono in grandezza dall'alto verso il basso.

Quando la meccanica respiratoria è alterata per rapporti *patologici*, la stetografia dimostra ciò che fa anche conoscere la semplice ispezione, di cui si è già parlato a pag. 47, ma talora anche assai più distintamente; così p. es. il piccolo sollevamento delle curve respiratorie quando il polmone contiene poco o niente di aria, in confronto delle grandi curve che dà il lato sano. Per le singole cause di mancanza d'aria in un polmone (essudati pleuritici, pneumotorace, pneumonite, tisi, ecc.), non si danno naturalmente curve caratteristiche; queste indicano sempre soltanto la diminuzione dei movimenti respiratori nella metà del torace relativa; quanto più notevole è il difetto d'aria in un polmone, tanto più sono basse le curve. — I punti del torace, che, al contrario che nello stato normale, si deprimono nell'inspirazione e nell'espirazione si sollevano, danno delle curve capovolte, cioè curve inspiratorie discendenti e curve espiratorie ascendenti. — Più caratteristiche sono le curve nelle stenosi della laringe e della trachea e nell'enfisema polmonare. Nelle prime le curve inspiratorie sono oltremodo più lunghe, corrispondentemente alla più lunga durata dell'inspirazione che si deve all'ostacolo che impedisce l'ingresso dell'aria, e le curve espiratorie sono al contrario normali; nell'enfisema vescicolare del polmone, essendovi invece ostacolo all'uscita dell'aria, risulta oltremodo lunga la curva espiratoria. Anche la diversa celerità dell'espirazione nell'enfisema di alto grado, che per i primi due terzi è relativamente notevole, mentre poi è molto diminuita per un ostacolo che incontra, non ostante gli sforzi dei muscoli espiratori, si scorge distintamente nelle curve, nelle quali l'ostacolo è rappresentato da un angolo acuto. Questo manca nelle curve espiratorie del catarro cronico, perchè in tal malattia l'espirazione procede senza essere interrotta; per conseguenza anche nei tracciati grafici è dato distinguere fra loro l'enfisema ed il catarro cronico.

Dopo d'aver esaminati i movimenti respiratori, si nota:

LA FREQUENZA DELLA RESPIRAZIONE.

Nello stato normale dell'apparecchio respiratorio, e negli uomini adulti, in un minuto si fanno 14-18 respirazioni, alcune di più nelle donne e nei bambini, circa 40 ed anche al disopra nei neonati (Per lo più si ha una respirazione ogni quattro battute di polso). La frequenza della respirazione viene in piccola parte

modificata dalla posizione del corpo; difatti stando a sedere o in piedi il respiro si fa alquanto più frequente che nella posizione orizzontale: un'influenza molto essenziale sulla respirazione viene però esercitata dalla volontà; per essa può essere rinforzata, indebolita, accelerata, rallentata ed anche sospesa per lo spazio di $^1/_2$ ad un minuto. Il respiro è più tranquillo e regolare nel sonno, cioè quando non agisce su esso la volontà, nè l'attenzione.

Le deviazioni dalla norma nella frequenza delle respirazioni il più spesso consistono in un aumento delle medesime, di rado in una diminuzione. La frequenza delle respirazioni può talora crescere al punto, da potersi contare in un minuto sino a 70 ad 80 di esse, ed in singoli casi anche più di 100; nel maggior numero dei casi però il numero delle respirazioni non ascende a più di 40. Un'aumentata frequenza delle respirazioni dicesi *dispnea.* Molto spesso non solo è accresciuta la frequenza delle respirazioni, ma è anche aumentata la profondità di ogni singola inspirazione; in altri casi trovasi soltanto accresciuta la profondità delle respirazioni, mentre la frequenza di esse è appena aumentata, od anche è al disotto della norma; anche quest'ultimo modo di respirare si comprende sotto il nome di dispnea.

L'aumento della frequenza delle respirazioni sopravviene anche fisiologicamente per ogni forte movimento del corpo (come per il camminare in fretta e particolarmente per il salire le scale), e in genere, per tutti quei momenti che accrescono l'attività cardiaca. Quindi i convalescenti di malattie gravi respirano pure con maggior frequenza, tosto che si sollevano soltanto sul letto, perchè con ciò viene in essi aumentata l' attività del cuore; così del pari la frequenza degli atti respiratori viene accresciuta dalle emozioni, dalla stessa osservazione propria o dalla conoscenza che hanno i malati di essere osservati. Tutti questi momenti devonsi tenere accuratamente in conto o rispettivamente eliminare, quando si tratti di stabilire se esiste un leggiero aumento della frequenza respiratoria, che però ha sempre importanza.

La frequenza delle respirazioni viene aumentata *patologicamente*, sotto le seguenti condizioni generali:

1.° Nella *dolorabilità* di qualche parte del corpo, che venga posta in movimento per la respirazione, sia nel torace, come il più spesso accade, sia nell'addome. Il malato in questi casi respira con maggiore frequenza, però molto superficialmente, per non muovere troppo forte le parti dolenti con profonde ispirazioni, e per non aumentare in tal modo il dolore. Un ordinario esempio di ciò lo offre il principio di una pleurite. Anche i dolori nelle costole,

come pure nella muscolatura del torace, per es. nel reumatismo muscolare acuto, aumentano per lo stesso motivo la frequenza delle respirazioni, in grado discreto, se l'affezione è limitata alla sola muscolatura superficiale (pettorali, dorsali), ed in grado notevole, quando sono attaccati i muscoli proprî della respirazione (intercostali e diaframma).

Anche i forti dolori nel ventre, da qualunque causa derivino, soprattutto però se di origine infiammatoria, come p. e. nella peritonite, ecc., producono un aumento della frequenza delle respirazioni, per ciò, che i malati affine di ridurre al minimum i movimenti degli organi addominali e delle pareti del ventre provocati dalla discensione del diaframma, respirano con questo, solo molto superficialmente.

2.° La frequenza delle respirazioni si accresce inoltre per ogni *stato febbrile* d'intensità piuttosto notevole. Nella febbre elevata, non ostante la perfetta integrità degli organi del respiro, il numero delle respirazioni suole giungere in un minuto a 20 e 30 ed anche 40 e nei bambini anzi a 50, e sino a 60. La frequenza del respiro nello stato febbrile è prodotta da parecchie cause: l'aumentata frequenza del polso, e perciò la maggior rapidità con cui il sangue circola nei polmoni, la più grande quantità di acido carbonico che si contiene nel sangue durante la febbre, ed in particolar modo la temperatura anormalmente elevata del sangue stesso. Per queste cause viene eccitato più spesso e più vivamente il centro respiratorio nella midolla allungata e si ha perciò un aumento degl'impulsi alla respirazione.

La temperatura elevata nella febbre agisce sull'aumento della frequenza della respirazione assai più dell'aumento della frequenza del polso; ciò risulta dai casi, nei quali una temperatura abbastanza elevata si accompagna con frequenza del polso relativamente lieve; in tali casi la respirazione è tuttavia più frequente; mentre d'altra parte la sua frequenza subito vien meno, rimanendo pure la frequenza del polso ad un'altezza anormale, tostochè la temperatura si abbassa artificialmente con i bagni freddi. La maggiore frequenza della respirazione per aumento della temperatura del sangue (*dyspnoea a calorico*) è conseguenza di un'eccitazione *diretta* del centro respiratorio, come c' insegnano le sperienze sugli animali col riscaldamento artificiale del sangue nelle carotidi.

3.° La *frequenza delle respirazioni viene aumentata* nel modo il più notevole *per quelle malattie che turbano e rispettivamente diminuiscono il ricambio dei gas nei polmoni;* queste possono avere lor sede tanto nell'apparecchio respiratorio, come al di fuori di esso. Le prime producono la dispnea per ciò che l'aria trova

un ostacolo al suo ingresso nei polmoni, sia perchè sono *ristrette le vie aëree*, sia perchè sono diventati *impermeabili gli alveoli polmonari.*

I *ristringimenti* delle vie aeree possono riguardare il canale principale, la laringe e la trachea, ovvero i canali secondarî, cioè i bronchi sino alle loro più piccole diramazioni. Al primo gruppo appartengono l'edema della glottide, il croup, la difterite della laringe (in minor grado anche le forti tumefazioni delle tonsille, i polipi nasali, ecc.) e inoltre i tumori della tiroide, ecc., che comprimano la trachea dal di fuori; nel secondo gruppo tiene il primo posto la tumefazione catarrale della mucosa dei bronchi, che quando è molto estesa, per il grande numero dei piccoli canali ristretti nel loro lume, equivale ad un ristringimento notevole del canale principale.

Gli alveoli polmonari diventano *impermeabili*, o per *infiltrazione* con essudati plastici o liquidi (pneumonite, processi caseosi, edema polmonare), o per *compressione* (liquidi, aria, tumori nella pleura, ecc.), ovvero per *perdita dell'elasticità*, cosicchè nell'inspirazione non possano più abbastanza distendersi, nè nell'espirazione impiccolirsi (enfisema vescicolare del polmone).

Ogni qual volta gli alveoli polmonari sieno diventati impermeabili per una o più delle cause predette, la superficie respiratoria è impiccolita, e per conseguenza vien pure scemata la decarbonizzazione del sangue; il sangue è povero d'ossigeno e ricco di acido carbonico; e quindi eccita più spesso e con più forza alle inspirazioni il centro respiratorio. Il grado della dispnea dipende dalla estensione del processo morboso che è causa dell'impermeabilità degli alveoli polmonari, e dal grado dell'impermeabilità stessa; quindi la dispnea sotto condizioni del resto eguali, cresce in proporzione dell'impiccolimento della superficie respiratoria, però questo teorema ha valore solo con qualche restrizione. In genere la dispnea è tanto più notevole, quanto più rapidamente viene impicciolita la superficie respiratoria; se un polmone diventa privo del tutto di aria dentro lo spazio di poche ore per un pneumotorace, la dispnea raggiunge un grado molto alto; se poi una compressione parimente totale del polmone, avviene per un essudato pleuritico che cresca lentamente, la dispnea è allora molto minore.

Se oltre l'impicciolimento acuto della superficie respiratoria, entrano in attività anche gli altri due fattori, che di sopra abbiam detto esser capaci di aumentare la frequenza del respiro, cioè il dolore e la febbre, come accade nella pleuro-pneumonite, allora la frequenza della respirazione cresce rapidamente in altezza, e

non è cosa rara, che in un minuto si compiano 40 e più atti respiratori; al contrario è molto minore la frequenza della respirazione, negl'inspessimenti cronici del polmone, quand'anche essi rendano priva di aria una porzione molto più grande di quel viscere che nella pneumonite, perchè mancano il dolore e la febbre; io ho veduto un caso d' atelettasia completa di un intero polmone, dopo il riassorbimento d' un essudato pleuritico, nel quale non si effettuavano più di 24 respirazioni al minuto (e senza aumento nella profondità di esse).

Però anche quando si abbiano impedimenti cronici alla respirazione di grado eguale, mostrasi una differenza essenziale nella frequenza del respiro, secondo che quelli influiscono più o meno sullo stato di nutrizione del corpo. Così nella tisi polmonare, anche in uno stadio avanzato e non ostante la notevole diminuzione della superficie respiratoria, spesso la frequenza del respiro non è essenzialmente aumentata, e ciò manifestamente accade perchè, in conseguenza del dimagramento notevole, *scemasi* anche *notevolmente la quantità del sangue,* e quindi si rende anche necessaria una minore quantità di ossigeno per la decarbonizzazione della massa del sangue diventata minore; nei casi, all'incontro, di processi distruttivi nel polmone, in cui non sopravviene un tale dimagramento, o sopravviene in lieve grado, la frequenza della respirazione salisce ad un'altezza maggiore. — La frequenza della respirazione vedesi crescere rapidamente, quando ad un impiccolimento della superficie respiratoria, che esista da lungo tempo, si aggiunga repentinamente un ostacolo nuovo al libero effettuarsi del respiro. Così gli enfisematosi sopportano mediocremente il loro stato, finchè l'impedimento al respiro consiste solo nella insufficiente capacità di espandersi degli alveoli; però subito che al loro male si aggiunge un catarro bronchiale diffuso, ovvero per la stagione fredda si esacerba il catarro già esistente, che si era mitigato durante la state, la dispnea che soffrono abitualmente si accresce ad un tratto in modo notevole. Talora infine, precisamente negli enfisematosi, anche senza mutamenti nel processo morboso e senza alcuna causa esteriore si verificano tutto a un tratto degli accessi di asma.

La frequenza della respirazione viene inoltre accresciuta per le *malattie del cuore,* e precisamente per quei *vizî valvolari* che hanno per conseguenza una *soverchia pienezza del circolo polmonare* ed una consecutiva diminuzione del ricambio dei gas nei capillari nel polmone, come l'insufficienza della mitrale, e la stenosi

dell'orifizio atrioventricolare sinistro; nel primo caso una parte del sangue durante la sistole del ventricolo sinistro rigurgita nella sinistra orecchietta, nel secondo il sangue della stessa orecchietta trova ostacolo a passare nel ventricolo, e quindi in ambedue i casi deve avvenire un soverchio riempimento prima dell'orecchietta sinistra, indi delle vene polmonari e dei capillari del polmone; la conseguenza necessaria di ciò è un'insufficiente ossidazione del sangue nei capillari polmonari, da che deriva un più forte eccitamento nel centro nervoso respiratorio, e perciò una respirazione più frequente — la dispnea. — Come secondo fattore, quand'anche meno attivo, per la dispnea derivante da vizî della mitrale, aggiungesi anche il catarro dei bronchi spesso condizionato all'eccessiva ripienezza del circolo polmonare. Per contrario quei vizî cardiaci che lasciano intatto il circolo polmonare, per es., i vizî delle valvole aortiche, non producono per solito in sulle prime affatto dispnea; in essi si empie di soverchio l'alveo dei vasi polmonari, e presentasi quindi anche la dispnea, solo negli stadî avanzati, quando le carni del ventricolo sinistro avendo sofferta la degenerazione adiposa, esso non può più vuotare completamente il sangue che contiene, e per conseguenza neanche ricevere tutta la massa sanguigna che trovasi nell'orecchietta corrispondente.

Un discreto grado di dispnea può però presentarsi nei vizî dell'aorta, anche per ciò, che l'ipertrofia consecutiva del ventricolo sinistro comprime le parti del polmone che gli stanno vicine, in modo che questo riducendosi a più piccolo volume, viene alquanto diminuita la superficie respiratoria, ed inoltre, per l'essere spesso aumentata la frequenza delle contrazioni cardiache. In egual modo deve spiegarsi la dispnea che s'incontra nei grandi aneurismi dell'aorta, se pure, come in parecchi casi, non è prodotta da compressione esercitata dall'aneurisma dell'arco aortico sulla trachea. — I vizî delle valvole tricuspidale e polmonari è cosa oltremodo rara che esistano di per sè, ma ordinariamente sono combinati con vizî della mitrale o delle valvole aortiche, cosicchè in tali stati diventano pur complicate le cause della dispnea.

Un'aumentata frequenza della respirazione può anche essere conseguenza di malattie negli organi addominali, ogni qual volta per esse venga ingrandita la cavità dell'addome, e perciò spinto fortemente in alto e pregiudicato nella sua contrattilità il diaframma. Così osservasi la dispnea, specialmente nella posizione supina, nei molto notevoli ascite e meteorismo ed in lieve grado anche nei grandi tumori addominali. — Quanto più agiscono insieme i nominati fattori della dispnea, tanto più naturalmente essa deve essere di alto grado; per tal modo noi vediamo l'affanno di respiro il

più spaventevole in parecchi casi di vizî della mitrale, tosto che negli stadî più avanzati di essi sopravvengono l'ascite, l'idrotorace, e l'idropericardio.

In non rari casi finalmente la dispnea si presenta senza alcuna causa dimostrabile o almeno senza una causa che possa spiegare il grado elevato della medesima. Moltissimi di questi stati dispnoici vengono designati con la denominazione comune di *asma bronchiale*, perchè si crede, che essi dipendano da un ristringimento spastico transitorio dei bronchi, prodotto dalla contrazione dei muscoli bronchiali. In tali casi la dispnea sopravviene a parossismi di durata talvolta relativamente breve, ma che tal'altra può essere anche di qualche ora. Negl'intervalli, quando non esistano complicazioni speciali (soprattutto il catarro bronchiale diffuso) la frequenza della respirazione è pressochè normale.

L'opinione, che gli accessi dispnoici nell'asma bronchiale si debbano ad un ristringimento spastico dei bronchi — quand'anche non ad esso esclusivamente — trova un appoggio nel fatto sperimentale, che ad un'irritazione del vago nel collo tengono dietro *contrazioni dei muscoli bronchiali lisci* e per conseguenza ristringimento del lume dei bronchi; l'effetto dell'irritazione del vago sulla contrattilità polmonare misurasi mediante un manometro ad acqua comunicante con la cannula tracheale (DONDERS, BERT, GERLACH, ed altri). A questa contrazione pare che prendano parte prevalentemente i bronchi di piccolo e minimo diametro, tuttavia non è del tutto esclusa la possibilità, che si ristringano anche i bronchi più grandi: almeno la trachea degli animali si mostra contrattile allo stimolo elettrico e perciò atta a ristringersi (HORWATH). Se in seguito all'eccitazione del vago si ristringano anche gli alveoli polmonari, non è cosa ancora in modo certo stabilita. Anche alcuni fatti clinici pare che stiano ad indicare la partecipazione del vago negli accessi dispnoici, come p. es. i casi di compressione delle diramazioni del vago nella tumefazione delle glandole tracheo-bronchiali, della tiroide, ecc. Il catarro bronchiale quasi sempre esistente insieme all'asma bronchiale, quando non è molto diffuso ed esteso ai piccoli bronchi, evidentemente è solo in piccola parte causa della dispnea, poichè questa si presenta ad accessi periodici e scompare poi per dar posto ad una respirazione del tutto tranquilla, senza che durante queste oscillazioni notevolissime nella frequenza respiratoria possa dimostrarsi alcun mutamento degno di nota nei sintomi del catarro bronchiale. È da osservarsi però, che durante l'accesso bronco-asmatico il catarro bronchiale si aumenta, quando prima dell'accesso era discreto, e che si presenta, se prima mancava del tutto; questo fatto starebbe a dimostrare, che la nevrosi del vago non è la sola causa dell'asma bronchiale.

In una seconda serie di casi però, che sono molto più rari dell'asma bronchiale, non ostante una dispnea di alto grado, non si trova la più piccola alterazione negli apparecchi respiratorio e circolatorio; in questi difatti devesi ammettere, che un eccitamento del vago sia la causa degli accessi dispnoici. Così io stesso ho osservata una frequenza di respira-

zione di 40 al minuto, che dopo qualche giorno ridiscese alla cifra normale, in una giovanetta in cui l'esame il più accurato rilevava la perfetta integrità degli organi interni. Da lungo tempo ho inoltre curata una signora, che cogli apparecchi respiratorio e circolatorio perfettamente intatti, solo di rado aveva una frequenza respiratoria normale: in essa la frequenza delle respirazioni era sempre accresciuta, ma a parossismi la si aumentava in modo straordinario (70-80 e fin quasi 100 respirazioni al minuto). Dopo qualche tempo, durante il quale soffriva la sensazione della più grande angoscia, la frequenza respiratoria a poco a poco tornava ad abbassarsi. Questi accessi talora sospendevansi anche per mesi, mentre altre volte si ripetevano quasi ogni giorno. Un'osservazione dello stesso genere è stata comunicata da Bischoff; nel malato relativo la frequenza della respirazione elevavasi negli accessi parossistici in modo, che si compievano in un minuto sino a 160 respirazioni; negl'intervalli la respirazione era normale (1). Mentre in parecchi di questi casi, come anche nelle osservazioni mie proprie, non può dimostrarsi alcuna causa per la dispnea, in altri casi la medesima viene provocata da eccitazione reflessa del vago che ha per punto di partenza diversi organi, ed in allora riceve il nome di asma uterino, dispeptico, ecc.

Dalla dispnea oggettiva deve distinguersi la soggettiva; molti malati si lagnano di affanno di respiro che sopravviene in loro di tempo in tempo, e specialmente quelli che hanno un senso di pressione o di dolore all'epigastrio o per affezione dello stomaco o per altra causa, quelli che provano un senso di oppressione alla regione del cuore, le persone isteriche, e molti altri ancora, nei quali la dispnea soggettiva non può essere spiegata nè con le cause suddette, nè con alcun'altra. Il più delle volte durante tali accessi di affanno non si verifica alcuna dispnea oggettiva, oppure i malati fra molte inspirazioni superficiali e normalmente frequenti, fanno di tanto in tanto un'inspirazione profonda, cosa che del resto suole verificarsi molto spesso, anche sotto rapporti normali.

Una seconda proprietà della dispnea è *l' accresciuta profondità* e quindi la più lunga durata di ogni singola respirazione. In genere la profondità si contiene all'inverso della frequenza; quanto più le respirazioni sono profonde, tanto meno sono frequenti. Nelle malattie acute e gravi dell'apparecchio respiratorio, p. es. la pneumonite, la frequenza delle respirazioni è notevolmente aumentata, mentre la profondità è pochissimo rilevante; manifestamente la forza dei muscoli respiratori non basta ad un così faticoso lavoro,

---

(1) In un'isterica, nella quale con l'esame obbiettivo il più attento non mi fu dato scoprire alcuna anomalia degli organi interni, ho anche io potuto osservare una dispnea tanto notevole, che in un minuto si contavano 50 atti respiratori. La storia del caso pubblicai già nella *Rivista clinica di Bologna*, il gennaio 1870. B.

poichè essi al pari di tutti gli altri muscoli del corpo patiscono per il consumo dei materiali dell'organismo che si avvera nelle febbri elevate; al contrario nelle malattie croniche degli organi del respiro, che non consumano le forze del corpo (p. es. nell'enfisema vescicolare del polmone), spesso è straordinariamente accresciuta la profondità delle singole respirazioni, mentre all'opposto la loro frequenza non è notevolmente aumentata. — Nella profondità o più lunga durata della respirazione si distinguono spesso due tipi: o è profonda e di lunga durata l'*inspirazione*, ovvero le stesse qualità appartengono prevalentemente all'*espirazione*. La *inspirazione* prolungata, o la dispnea prevalentemente inspiratoria, si osserva quando esistono impedimenti molto notevoli all'ingresso dell'aria, e per conseguenza nelle stenosi della laringe e della trachea e in special modo nella paralisi (rara ad osservarsi) dei muscoli crico-aritenoidei posteriori, nella quale, contrariamente a quanto accade nello stato normale, ad ogni inspirazione la rima della glottide si ristringe, mentre si dilata di nuovo ad ogni espirazione; l'*espirazione* dello stesso carattere, ossia la dispnea a preferenza espiratoria, si presenta quando v'ha un ostacolo all'uscita dell'aria, come, per es., nei catarri bronchiali diffusi con contemporanea ectasia alveolare; però in questi ultimi stati presentasi anche il prolungamento dell'inspirazione.

L'aumento nella profondità della respirazione è il prodotto dell'azione rinforzata dei muscoli respiratori ordinarî e dell'attività dei così detti muscoli respiratori *accessorî*, cioè di muscoli a cui giammai vien fatto richiamo quando la respirazione è tranquilla, e quando è intatto l'apparecchio respiratorio.

Nel collo agiscono come muscoli inspiratori accessorî i muscoli *scaleni*; lo scaleno anteriore e medio sollevano la prima costa, il posteriore la seconda. Gli scaleni, benchè molto debolmente, entrano spesso in azione anche quando l'apparecchio respiratorio è normale, ed anzi nelle donne agiscono costantemente; inoltre agiscono pure come accessorî gli *sterno-cleido-mastoidei*; essi, quando il capo è fissato, sollevano i punti d'inserzione, cioè la clavicola e lo sterno, e perciò tutta la cassa toracica. — Fra i muscoli del torace diventano inspiratori accessorî, però solo nei gradi molto elevati di dispnea, i *pettorali* (maggiore e minore); essi, quando sieno tenute fisse le braccia e le spalle, sollevano le costole dalla seconda alla sesta; gli enfisematosi puntellano quindi le braccia nei loro accessi di asma, appunto per porre in azione questi muscoli. Le prime coste sono inoltre sollevate anche dal *succlavio*, quando è tenuta ferma la clavicola; gli *elevatori delle costole* (brevi e lunghi) traggono

la parte posteriore di ogni singola costa verso la colonna vertebrale, i *dentati minori posteriori superiori* tirano verso l'alto le coste superiori; a questi sono da unire anche il muscolo *angolare* o elevatore dell'angolo della scapola, e il *trapezio* nella sua parte posteriore che va dall'occipite alla clavicola ed all'acromio, e verosimilmente agiscono come muscoli inspiratori anche i grandi dentati, poichè quando la spalla è fissata, tirano verso il disopra e al l'infuori le costole medie ed inferiori. — Negli accessi di soffocazione finalmente, come lo dimostrano le esperienze sugli animali, diventano inspiratori anche i muscoli estensori del capo e della colonna vertebrale. Nell'uomo questi muscoli entrano in attività soltanto negli accessi di soffocazione p. es. nel croup e nello spasmo della glottide (1).

Tutti i muscoli sin qui nominati entrano in azione *per dilatare il torace*; altri gruppi muscolari favoriscono poi l' inspirazione o dilatando *le aperture d'entrata* per l'aria, come gli *elevatori delle pinne del naso, e l'elevatore del palato molle,* ovvero facilitando l' ingresso dell'aria col trarre in basso la laringe, come i muscoli *sterno-ioideo* e *sterno-tiroideo* ed anche il *tiro-ioideo* ed *omo-ioideo.* Un'azione la più essenziale l' hanno però, siccome dilatatori della rima della glottide, i muscoli *crico-aritenoidei posteriori,* poichè quando v'ha un impedimento al respiro, essi tengono fra loro discoste le cartilagini aritenoidi molto più che nello stato normale.

Riguardo all'ordine con cui entrano in attività i muscoli inspiratori accessorî col crescere degl'impedimenti alla respirazione, si osserva che sempre si contraggono prima degli altri ad ogni inspirazione i muscoli del collo, e fra questi primi gli scaleni e gli sterno-cleido-mastoidei; nei gradi anche più elevati d'impedimento al respiro entrano in attività gli elevatori delle pinne del naso; e nei gradi massimi contraggonsi nell' inspirazione anche i muscoli del petto e delle scapole.

Quando la respirazione è impedita, per es. nel difficultato egresso dell' aria consecutivo a catarro bronchiale diffuso, l' *espirazione* è più lunga del normale, però ordinariamente essa si effettua soltanto per mezzo della elasticità del polmone; se per altro questa elasticità è molto notevolmente diminuita, come negli stadî avanzati dell'enfisema polmonare, allora l'espirazione viene aiutata dalla forza muscolare, il torace viene compresso per quanto si può, ed in tal maniera si fa possibile una dilatazione

---

(1) Dell' attività dei muscoli estensori del capo e della colonna vertebrale, rapporto alla dilatazione del torace, si può pure restar convinti tenendo fissate le braccia.

più grande della cassa toracica nella prossima inspirazione. Come *muscoli espiratori* agiscono i muscoli del ventre, poichè essi comprimono gli organi addominali, e li spingono contro il diaframma; la cavità del ventre viene per essi impicciolita trasversalmente (mediante il muscolo *trasverso*), e nel senso longitudinale (per mezzo dei musc. *retti*). Altri muscoli addominali agiscono pure come espiratori tirando verso il basso la cassa toracica; i muscoli *obliqui* (interno ed esterno), com'anche il *triangolare dello sterno*, tirano in giù le costole inferiori nella parte anteriore, i *piccoli dentati posteriori inferiori* (antagonisti dei superiori) le ultime quattro costole nella parte posteriore, ed il *quadrato dei lombi* l'ultima costa.

Alcuni dei muscoli inspiratori accessorî si rivelano anche alla vista ed al tatto nella loro contrazione, cosicchè quando v' ha un ostacolo al respiro si riconosce già a prima vista per il contrarsi dei muscoli del collo (sterno-cleido-mastoidei, scaleni, omo-ioidei e cucullare nella sua parte superiore). Se poi questi muscoli diventano ipertrofici per la loro energica attività, come spesso accade nella dispnea di lunga durata, specialmente negli antichi enfisematosi, allora essi ad ogni forte contrazione si fanno sporgenti su tutto il loro corso; e ciò avviene in modo tanto più espresso, e tale da far molto contrasto con le parti circostanti, quanto più il collo è dimagrito per l' atrofia del pannicolo adiposo e le regioni sopraclavicolari si avvallano ad ogni inspirazione. — Talora possono vedersi anche le contrazioni dei muscoli espiratorî accessorî.

L' attività dei muscoli accessorî della respirazione considerati fin qui, dipende essenzialmente dalla *posizione del corpo* dei malati; nella giacitura supina può agire solo molto poco la muscolatura del dorso, come poco agiscono nella posizione sul fianco i muscoli del lato relativo; quindi il malato dispnoico prende istintivamente quella posizione del corpo e quel portamento che sono più adattati per l'azione dei più importanti inspiratori, o che permettono servirsi di un numero maggiore di muscoli. La posizione ed il portamento degli ammalati dispnoici offre quindi subito un indizio per poter giudicare dell' intensità dell' impedimento alla respirazione, eccettochè in quei casi, nei quali essendo alterata la coscienza dei malati, essi non si accorgono della dispnea, nè quindi scelgono liberamente la loro posizione. L'intensità dell'impedimento al respiro non è molto notevole, quando il malato tiene durevolmente una posizione supina e bassa; in ogni ostacolo più grande alla respirazione, egli prende una posizione supina elevata, negl'im-

pedimenti molto notevoli, la posizione seduta (*ortopnea*), e nei più alti gradi di dispnea, come in quelli che si presentano negli accessi di asma degli enfisematosi, nei vizî cardiaci ed affezioni renali con idrotorace, ascite, ecc., è talora insopportabile anche il sedere sul letto, e gl'infermi cruciati cercano un sollievo al loro soffrire coll'abbandonarlo di tanto in tanto.

Spesso però, anche senza che vi sia un ostacolo molto notevole alla respirazione, i malati almeno temporaneamente prendono una positura seduta, in ispecie quando una malattia del polmone o delle vie aeree è accompagnata da abbondante secrezione di liquido. Stando seduti, vien facilitata l'espettorazione del liquido accumulato nei polmoni, perchè in allora può mettersi meglio a profitto la forza di tutti i muscoli espiratori; oltre a ciò tali malati si sollevano istintivamente negli accessi di tosse, anche a motivo della dispnea che per essa si accresce.

Anche in maniera diversa si vede che la sede degl'impedimenti alla respirazione influisce con una certa regola sulla positura del corpo. Se cioè l'ostacolo alla respirazione risiede soltanto su di *una* metà del torace, se v'è, per es., un essudato pleuritico, il malato si pone sul fianco, ed anzi su quello del lato *malato*. In questa posizione può agire del tutto liberamente la muscolatura del lato sano, può distendersi con energia il polmone libero, e per conseguenza si compensa almeno in parte l'ostacolo che impedisce la respirazione; mentre se si fa giacere un tal malato sul lato sano, avviene subito un aumento notevole della dispnea, perchè allora non solo persiste l'impedimento all'attività muscolare sul lato affetto, ma anche il polmone sano viene compresso dal peso del liquido, che così impiccolisce anche più la superficie respiratoria, ed inoltre viene anche pregiudicata l'attività muscolare del lato sano. Per contrario il malato si giace sul lato sano nel *principio* di una pleurite dolorosa e unilaterale, affine di non accrescere il dolore poggiandosi sul lato affetto. Per lo stesso motivo, quando è dolente *una* metà del torace per altre cause, viene pure scelta la positura sul lato sano. — Tutto ciò vale però solo quando vi sia un ostacolo molto grave alla respirazione; quando all'incontro è discreto, di qualunque specie esso sia, non viene scelta istintivamente la positura sul lato affetto, ma secondo l'abitudine, ora si preferisce di stare sul lato sano, ed ora su quello malato.

L'aumento della frequenza e della profondità delle respirazioni sino ad ora considerato, costituisce la deviazione più d'ogni altra

frequente dalla forma ordinaria della respirazione, che si possa osservare quando il respiro è impedito. Peraltro in rari casi presentasi anche una *diminuzione anormale* della frequenza del respiro, però congiunta sempre con profondità notevolmente aumentata di ogni singola inspirazione; ciò avviene in due circostanze:

1.° Nella stenosi della laringe, o della trachea, tanto acuta che cronica.

2.° Nelle malattie del polmone, a cui si aggiunge un'affezione cerebrale.

Per il primo caso, il croup laringeo dei bambini, siccome la causa più comune della stenosi della laringe, offre l'esempio più distinto delle inspirazioni prolungate, congiunte con un rumore sibilante (*stridor*) che si sente anche a distanza, estremamente profonde, ma però poco frequenti. La causa di questa diminuzione delle respirazioni, è il *ristringimento della rima della glottide*, che sempre devesi verificare quando si sono formate delle pseudomembrane al disopra e al disotto di essa, ma che può anche avvenire senza le membrane crupose per ciò solo, che in seguito al turgore flogistico diventano paretici i muscoli delle corde vocali, specialmente i dilatatori. Per rendere pertanto possibile il passaggio dell'aria attraverso alla fessura della glottide ristretta, vengono poste in moto tutte le forze dei dilatatori delle corde vocali, e per *conseguenza le inspirazioni diventano straordinariamente profonde*; le inspirazioni superficiali, quand'anche frequenti, non riuscirebbero ad alcun effetto utile sotto tale circostanza. Siccome ora, almeno nei casi in cui la rima della glottide è ristretta dalle membrane crupose, trova un ostacolo anche l'espulsione dell'aria, ne consegue che anche l'espirazione debba essere prolungata; per conseguenza in ogni inspirazione ed espirazione occorre una durata di tempo maggiore, e quindi la somma delle respirazioni deve discendere sotto la frequenza normale.

Un' azione eguale a quella del croup l' ha anche la difterite della laringe di grado elevato.

La spiegazione data della diminuzione della frequenza della respirazione è sufficiente per la più parte delle cause della stenosi laringea, ed è ben anche sufficiente per quei casi, nei quali l'espirazione *non* è impedita, come p. es. nel raro ristringimento inspiratorio della glottide, consecutivo a paralisi bilaterale dei muscoli crico-aritenoidei posteriori.

Per i casi della seconda serie, vale a dire per la diminuzione della frequenza del respiro nelle complicazioni con malattie cerebrali, viene data la spiegazione dagli esperimenti sugli animali.

Il centro respiratorio sta, come è noto, in un piccolo punto del midollo allungato, vicinissimo a quello in cui si originano i nervi vaghi (1). Mediante questi viene in gran parte eccitato nella midolla allungata l'impulso alla respirazione, e comunicata l'attività ritmica ai movimenti respiratori. In seguito al taglio dei nervi vaghi si abbassa molto notevolmente la frequenza della respirazione, in modo che il numero degli atti respiratori che si compiono normalmente in un minuto, si riduce alla metà ed anche ad un terzo; però ogni singola inspirazione diventa straordinariamente profonda, e si compie ponendo a profitto tutte le forze muscolari; se negli animali in tal modo operati si produce un impedimento alla respirazione, o facendo una puntura su di un lato del torace, ovvero injettando del liquido nella cavità della pleura sino a comprimere del tutto un polmone, benchè venga diminuita della metà la superficie respiratoria, pure non si produce alcun aumento nella frequenza del respiro. Nello stesso modo anche negli uomini, benchè esista un impedimento alla respirazione, può essere la frequenza di questa anormalmente piccola, ogni qualvolta venga diminuita l'influenza dei vaghi sulla respirazione da una qualche malattia cerebrale, per es. da essudati, travasamento di sangue ed altri processi morbosi nella base del cranio, i quali producono una compressione del cervello, e delle fibre del vago, che procedono dalla vicina midolla allungata. Le inspirazioni rare e profonde osservansi però anche nelle malattie a focolai del cervello, benchè sieno in punti distanti dal vago, nel coma consecutivo ad accessi apoplettici, e nei focolai di rammollimento.

Anche nelle compressioni del vago per tumori nel collo, o nelle lesioni del medesimo nelle operazioni o per ferite, si è osservata una diminuzione della frequenza respiratoria, quand'anche non così notevole, come in seguito al taglio dei vaghi del collo negli animali. Io stesso ho descritto un caso di diminuzione della frequenza respiratoria (12 respirazioni al minuto) con accresciuta profondità di ogni inspirazione, in seguito a paralisi del vago nella difterite delle fauci.

---

(1) O. LANGENDORFF ha di recente dimostrato, che anche dopo la separazione completa della midolla allungata dalla midolla spinale, nei conigli si presentano tutt'ora movimenti respiratori, qualora l'animale immediatamente dopo l'operazione si sia fatto respirare artificialmente e si sospenda poi la respirazione artificiale. L'esperienza può in tal modo ripetersi più volte con lo stesso effetto. Ciò dimostra, che esistono anche centri respiratori *spinali*. Inoltre da CHRISTIANI è stato trovato (con esperienze sui conigli) un centro respiratorio anche nell'interno dei talami ottici vicino ai quadrigemelli ed al pavimento del terzo ventricolo, poichè l'eccitazione di questi punti influisce sui movimenti respiratori e cardiaci. Peraltro questi centri hanno solo un'importanza secondaria di fronte a quello esistente nella midolla allungata.

Una forma speciale di respirazione dispnoica è il così detto *fenomeno respiratorio di* CHEYNE-STOKES, che talora si presenta nelle malattie del cervello e del cuore. Esso consiste in ciò, che ad intervalli presso che regolari, la respirazione cessa completamente per $^1/_4$ — $^1/_2$ ed anche un minuto. A queste pause respiratorie precedono i fenomeni seguenti: s'incomincia con una inspirazione superficiale, ogni successiva si fa più profonda, le inspirazioni diventano in seguito sempre più dispnoiche, ed in ultimo si fanno straordinariamente dispnoiche; giunte a questo punto, con la stessa progressione con cui si sono fatte man mano più profonde, le respirazioni cominciano a decrescere in profondità, ognuna di esse successiva diventa più superficiale, in ultimo si fanno superficiali del tutto, e finalmente la respirazione cessa interamente. Dopo che questa pausa respiratoria ha durato $^1/_4$ a $^1/_2$ minuto, si ripete perfettamente il tipo di respirazione descritto di sopra. — Nei casi squisiti, abbisognano circa 30 a 50 secondi perchè si compia tutta la serie delle inspirazioni crescenti e decrescenti (in numero di 30), ed altrettanto tempo viene all'incirca occupato nella pausa respiratoria, cosicchè l'intera scena fenomenica finisce in un minuto, o in un minuto e mezzo. Nei casi meno espressi, l' intero fenomeno, e quindi la respirazione e la pausa respiratoria, dura solo $^1/_4$ di minuto, o poco più, cosicchè, quando specialmente è meno breve la pausa respiratoria, può facilmente passare inosservato. Il fenomeno sopravviene quasi solo, nell'ultima settimana, o giorni di vita, ovvero soltanto poche ore innanzi alla morte; è assai raro che si osservi nei primi periodi di una malattia. Esso adunque, salvo pochissime eccezioni, è sempre indizio di esito letale. Talora questo tipo di respirazione si vede sempre eguale e del tutto netto durante molte ore; in altri casi al contrario sopravviene solo di tanto in tanto, mentre negl'intervalli si ha il tipo di respirazione normale, cioè non interrotto da pausa alcuna. Il fenomeno di STOKES si osserva il più spesso nelle malattie cerebrali in vicinanza della midolla allungata, specialmente nelle emorragie, essudati, edemi, tumori e nelle diverse malattie alle quali si aggiungono fenomeni cerebrali, ed inoltre talvolta nelle malattie di cuore, specialmente nelle adiposi del miocardio, nella sclerosi delle arterie coronarie, nella stenosi dell'orifizio aortico, ecc. La causa del fenomeno respiratorio di STOKES risiede in una diminuzione notevole dell'eccitabilità del centro respiratorio. Del resto se non funziona in modo anormale questo soltanto, ma sono affetti nello stesso tempo anche altri apparecchi nervosi centrali, si osserva talora durante il fenomeno respiratorio di STOKES anche dei mutamenti nell' ampiezza

delle pupille, lievi contrazioni muscolari e ordinariamente tendenza al sonno o stato soporoso. Riguardo all' attività cardiaca, in un caso di fenomeno di STOKES da me esaminato accuratamente, che persistette per 24 ore, non trovai alcuna oscillazione notevole nella frequenza e nella forza del polso durante le singole fasi di questo tipo di respirazione.

MISURA DELLA CAPACITA' VITALE DEI POLMONI. (SPIROMETRIA).

Per capacità *vitale* dei polmoni s' intende quella quantità di aria che possono ricevere i polmoni estendendosi il più che è possibile, e per conseguenza dall'espirazione più forte all'inspirazione più profonda; la medesima si distingue dalla *capacità totale* dei polmoni, che è rappresentata dalla capacità vitale sommata con la quantità di aria che rimane nei polmoni anche dopo l' espirazione più profonda. Quest' ultima (aria residuale) si sprigiona completamente solo quando i polmoni si accasciano nell' apertura del torace.

Per misurare la capacità vitale dei polmoni si adopra lo *spirometro* di HUTCHINSON.

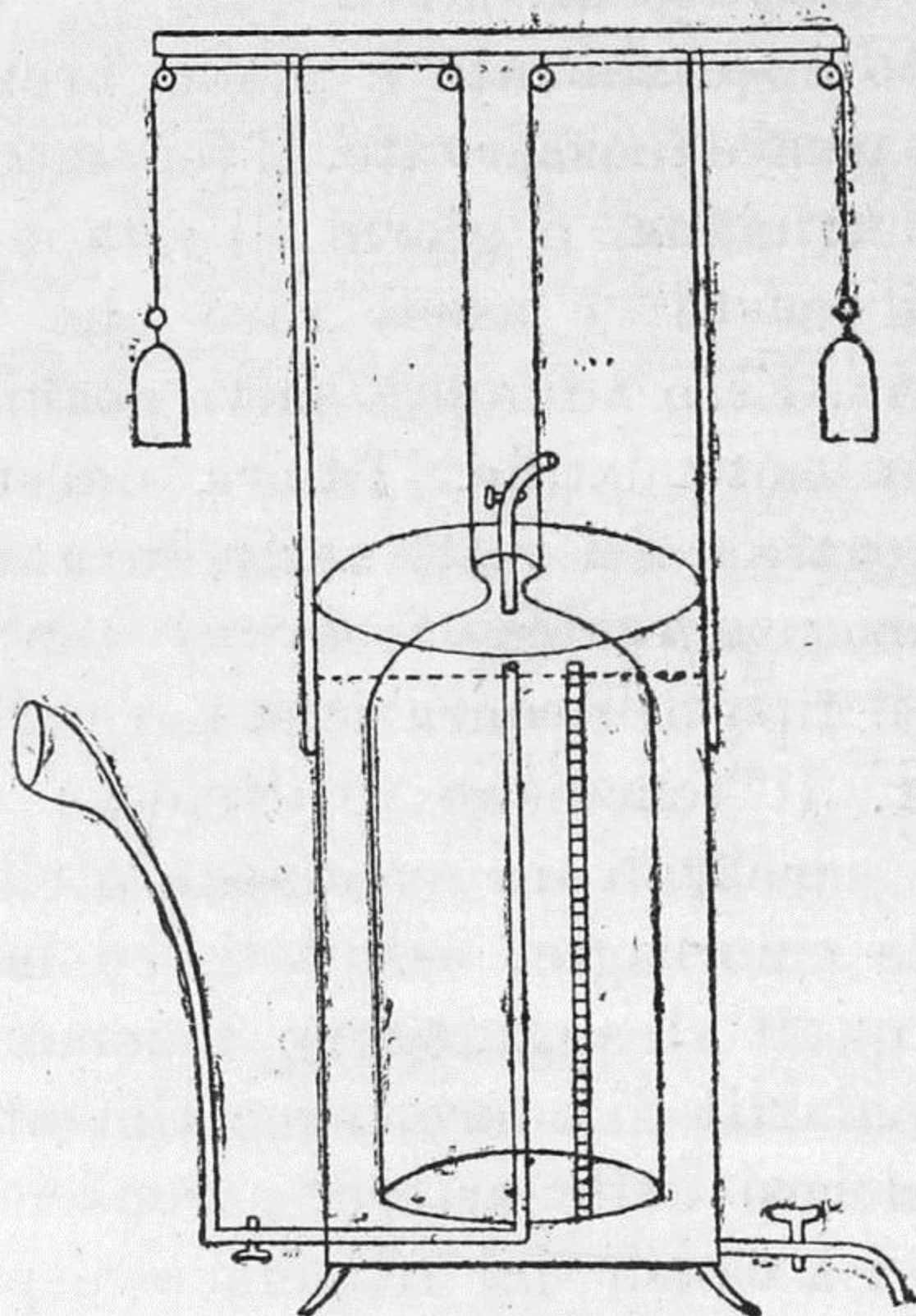



Fig. 10.
Spirometro di Hutchinson.

Quest'istrumento consiste in due cilindri, uno esterno, aperto superiormente, che viene riempito di acqua, ed uno interno natante in quello esterno. L' estremità superiore chiusa del cilindro interno viene tenuta in equilibrio con dei pesi, l' estremità inferiore è aperta. Il cilindro esterno comunica nella sua base con un tubo di guttaperca, mediante il quale si espira l' aria dentro l' apparecchio, ovvero s' inspira quella che già vi si trova; nel primo caso il cilindro interno salisce, nel secondo discende. La grandezza di quest'escursione viene indicata da una scala graduata per centimetri cubi, che perciò indica la quantità dell' aria espirata od inspi-

rata. Ordinariamente l'apparecchio non viene posto a profitto per determinare la quantità dell'aria inspirata, perchè l'inspirazione dell'aria dal cilindro mediante il tubo riesce incomoda, ma si adopera invece per misurare la quantità dell'aria espirata. A questo scopo si colloca il cilindro interno in modo che la scala indichi una cifra bassa, e poi, dopo aver fatto un'inspirazione molto profonda, si espira a narici chiuse per dentro al tubo di caoutchouc; il cilindro allora salisce, e compiuta l'espirazione, si arresta ad un punto della scala; perciò se ad esempio il cilindro è salito dal numero 2000 della scala (in cui lo si era collocato) sino al 5000, la capacità vitale dei polmoni della persona relativa ascende a 3000 cent. cubi.

La grandezza della capacità vitale dei polmoni (grandezza della respirazione) oscilla nelle persone sane dentro limiti molto ampî, e precisamente fra i 3000 e i 4500 ed anche 5000 cent. cubi negli uomini e fra i 2000 ed i 3000 nelle donne. Fra i fattori, che influiscono sulla capacità vitale dei polmoni nei sani, sono a tenersi soprattutto in conto (oltre al sesso) la grandezza del corpo e l'età. La capacità vitale dei polmoni cresce con l'aumentarsi della lunghezza del corpo, e precisamente di circa 60 cent. cubi per ogni centimetro di aumento della statura del corpo al di là dei 155 centimetri; per conseguenza, se a modo d'esempio ad una statura di 162 centimetri corrisponde una capacità vitale dei polmoni di 3000 cent. cubi, ad una statura di 167 centimetri corrisponderà una capacità vitale di 3300 cent. cubi, e così di seguito. — L'influenza dell'età si manifesta con un aumento della capacità vitale dei polmoni dai 15 ai 35 anni di circa 160 cent. cubi, e con una diminuzione di circa 900 c. c. dai 40 ai 65 anni (Arnold); la capacità polmonare è perciò minore nei vecchi, come pure naturalmente nei bambini. La vita sedentaria ed una cattiva alimentazione diminuiscono la capacità vitale, mentre i rapporti contrarî l'accrescono; essa è inoltre alquanto minore quando lo stomaco è molto ripieno, come pure nella posizione seduta. Come media della capacità vitale nell'età di 20 a 40 anni con una grandezza mediocre del corpo, può ammettersi negli uomini la cifra di circa 3600 cent. c. e nelle donne di 2500 c. c.; nelle persone molto piccole detta cifra discende sotto i 3000 e nelle molto grandi arriva al disopra di 4000 c. c.

La capacità vitale dei polmoni *decresce*: in tutte le malattie degli organi respiratorî che diminuiscono l'attitudine ad espandersi dei polmoni; essa nei gradi molto avanzati di questi processi morbosi può essere ridotta alla metà ed anche a meno del normale. Questa diminuzione avviene pressochè in rapporto con l'impicciolimento della superficie respiratoria, però non in modo,

che ad esempio quando la superficie respiratoria è impicciolita della metà (come nella compressione totale di un polmone mediante un forte essudato pleuritico) sia perciò impicciolita della metà anche la capacità; poichè in tali e simili casi si accresce l' espansione delle parti rimaste aereate e perciò anche la capacità vitale.

La spirometria, al pari d'ogni metodo di esame che esiga un grande apparato di strumenti, non è mai stata usata metodicamente come mezzo d'aiuto per la diagnosi delle malattie degli organi del petto; d'altra parte però i risultati della spirometria stanno molto indietro per valore diagnostico agli altri metodi. Anzi tutto la spirometria non è necessaria per dimostrare una diminuzione della quantità di aria contenuta nei polmoni in tutti quei casi, nei quali a questa conclusione diagnostica si arriva naturalmente con l'esame fisico; in ogni grande essudato pleuritico, nell'enfisema avanzato, ecc. la capacità vitale deve essere scemata, e ciò viene senz'altro indicato dall'aumento della frequenza della respirazione.

Quindi potrebbe trattarsi di usare la spirometria solo per quei casi, nei quali non è ancora dimostrabile fisicamente una tale diminuzione della superficie respiratoria, e per conseguenza specialmente nelle infiltrazioni incipienti degli apici polmonari. D'altra parte però può appena attendersi che un' infiltrazione dell'apice polmonare, tanto piccola da non potersi dimostrare fisicamente, possa scemare in modo notevole la capacità vitale dei polmoni; poichè anche l'infiltrazione completa dell'apice di un polmone, potrebbe diminuire la capacità di appena 100 c. c. quando si abbia riguardo alla grandezza del volume dell'apice polmonare in rapporto col volume totale dei polmoni: le oscillazioni di 100 c. c. possono però dipendere anche da una tecnica disuguale nelle prove spirometriche; anche le persone abbastanza esercitate non presentano ad ogni misurazione spirometrica un'eguale capacità vitale. Soprattutto però la capacità vitale, anche con una stessa grandezza del corpo, con un'eguale età e con lo stesso sesso oscilla fra confini così ampî, che (quando non si conosca precedentemente la capacità vitale nello stato sano della persona che deve esaminarsi), non può dirsi con certezza che essa sia patologicamente scemata, se non quando è abbassata al disotto del minimum fisiologico.

Finalmente la spirometria non è in genere applicabile in un grande numero di casi, nei quali per un certo tempo i polmoni non possono espandersi completamente per qualsiasi causa, come, per esempio, per dolori che sopravvengono nell'acme dell'ispirazione,

ovvero negli stati dispnoici, nella debolezza della forza muscolare dei malati, ecc.; in tali circostanze i risultati ottenuti con la spirometria sarebbero del tutto senza valore.

Molto più di valore è per contrario la spirometria, quando la medesima viene ripetuta spesse volte nei singoli casi di malattia, poichè — escludendo le sorgenti di errore ora nominate che possono pregiudicare il risultato della misura — dal continuo confronto delle cifre spirometriche può riconoscersi l'andamento del processo morboso causale (progresso, stazionarietà, miglioramento).

La capacità vitale dei polmoni *si accresce* (tanto nei sani che nei malati) quando l'individuo relativo soggiorni in un *clima elevato,* come pure quando respiri l'aria di un *apparecchio pneumatico;* cioè agisce accrescendo la capacità polmonare tanto *l'inspirazione d'aria compressa* — per la più forte espansione dei polmoni che procura, — come anche *l'espirazione nell'aria rarefatta* — per la più forte retrazione polmonare a cui dà luogo. In quest'ultimo caso vien per conseguenza cacciata dai polmoni una quantità maggiore di aria, che nelle ordinarie espirazioni, cioè una parte dell'aria residuale, e si fa perciò possibile una più forte espansione inspiratoria dei polmoni nell'atto successivo.

Gli apparecchi pneumatici portatili introdotti da alcuni anni nella terapia, fra i quali ha specialmente ottenuto una grande diffusione quello costruito da Waldenburg, permettono che con un procedimento molto facile si possa inspirare aria condensata o rarefatta, come pure che si possa espirare nell'aria inspessita o resa meno densa. A scopo terapeutico per accrescere la capacità vitale si usa l'espirazione nell'aria rarefatta (grado di rarefazione dell'aria circa $^1/_{60}$ — $^1/_{40}$ — $^1/_{30}$ della pressione atmosferica), come pure l'inspirazione dell'aria compressa. L'inspirazione dell'aria rarefatta non aumenta la capacità vitale, ma rende più robusti i muscoli inspiratorî, poichè i medesimi devono contrarsi più energicamente per superare la resistenza della rarefazione dell'aria; l'espirazione nell'aria compressa diminuisce la capacità vitale, e perciò non si usa in terapia. — Sebbene la capacità vitale possa essere aumentata tanto per l'espirazione nell'aria rarefatta, come per l'inspirazione dell'aria compressa, tuttavia per gli effetti terapeutici non è indifferente il servirsi dell'uno o dell'altro dei detti mezzi. Nell'enfisema polmonare ad esempio la capacità dei polmoni diminuisce, perchè gli alveoli anormalmente dilatati, avendo perduta la loro elasticità, solo assai poco si retraggono nell'espirazione; per conseguenza in tal caso è prevalentemente insufficiente l'espirazione, e la *capacità polmonare può essere aumentata mediante l'espirazione nell'aria rarefatta*, per la quale avviene una *retrazione* più forte degli alveoli, in quanto che dai medesimi viene estratto un volume più grande di aria, di quello che può essere emesso con l'espirazione la più forte nell'aria libera. L'inspirazione dell'aria compressa, per contrario, nell'enfisema dilaterebbe sempre più gli alveoli già dilatati. e perciò potrebbe diminuire la dispnea, ma non già l'enfisema. In quegli stati all'incontro,

in cui il parenchima polmonare è diventato in parte atelettatico per compressione (p. es. in seguito ad essudati pleuritici esistiti per lungo tempo), ed inoltre nelle stenosi delle vie aeree, come pure nella tisi, la capacità vitale diminuisce, perchè gli alveoli polmonari non possono espandersi sufficientemente; per conseguenza nei medesimi è insufficiente l'inspirazione ed è razionale l'accrescere l'*attitudine ad espandersi degli alveoli* mediante l'*inspirazione dell'aria compressa.*

MISURA DELLA PRESSIONE RESPIRATORIA.

(PNEUMATOMETRIA).

La misura della pressione respiratoria per mezzo del manometro a mercurio, che per lo addietro era stata istituita solo nelle persone sane a scopo fisiologico (VALENTIN, DONDERS, HUTCHINSON, ecc.), è stata posta a profitto da WALDENBURG anche come mezzo diagnostico ausiliare nelle malattie dei polmoni. Il manometro che serve a quest'uso consiste in un tubo di vetro piegato ad U, fissato su di un piedestallo mobile di legno, ed aperto alle due estremità: ognuna delle due gambe verticali del tubo è alta circa 270 millimetri, ed è riempita sino a circa la metà della sua altezza, dove si trova lo O della scala, con mercurio; una delle gambe è ripiegata orizzontalmente nella sua estremità superiore ed è innestata con un lungo tubo di gomma, il quale finisce con un congegno (maschera) che viene applicato alla bocca e al naso in modo da impedire perfettamente l'ingresso dell'aria esterna (1). Quando si faccia un'inspirazione dal tubo di gomma il mercurio salisce nella gamba del manometro collegata col tubo stesso, mentre si abbassa nell'altra; se poi si espira nel tubo verificasi il rapporto inverso. La grandezza di queste oscillazioni si legge in una scala graduata a millimetri, che si trova su ambedue i lati del piedestallo al di sopra e al disotto dello zero in corrispondenza delle due gambe del tubo di vetro. Naturalmente la cifra che si legge deve essere raddoppiata, perchè il mercurio di tanto si abbassa in una delle due branche del tubo, per quanto salisce nell'altra.

---

(1) Secondo gli esperimenti di BIEDERT, la maschera di WALDENBURG non impedirebbe completamente l'uscita dell'aria nell'espirazione, in quanto che, specialmente sotto una forte pressione espiratoria, una certa quantità di aria uscirebbe fra la maschera e le labbra ed in tal modo il manometro segnerebbe una pressione espiratoria più bassa di quello che è realmente; per l'inspirazione al contrario la maschera di WALDENBURG non darebbe luogo ad errori, perchè in seguito alla rarefazione dell'aria della bocca prodotta dall'inspirazione, si farebbe prevalente la pressione dell'aria esterna, la quale favorirebbe il combaciamento della maschera con le labbra. Affine di evitare le sorgenti di errore che potrebbero così incontrarsi nel misurare la pressione espiratoria, adoprando la maschera di WALDENBURG, si usa invece quella di BIEDERT, la quale si preme contro la bocca aperta in modo, che il suo margine superiore vada a star contro alla serie superiore dei denti, e l'inferiore contro la serie inferiore, interponendovi le labbra; la chiusura diventa allora a tenuta d'aria.

Le ricerche pneumatometriche sull'uomo sano hanno dimostrato costantemente ed in armonia coi risultati ottenuti dall'osservatore di sopra nominato, che la *pressione espiratoria è più grande* della *pressione negativa inspiratoria*, ed anzi il più spesso per circa 20-30 mm. Le cifre che rappresentano la pressione nell' inspirazione forzata, oscillano negli uomini sani ed abbastanza robusti fra i 70 ed i 100 mm., nell'espirazione forzata fra gli 80 ed i 130 mm. (gl'individui molto robusti raggiungono spesso un valore manometrico più elevato, cioè nell'inspirazione di 120-160

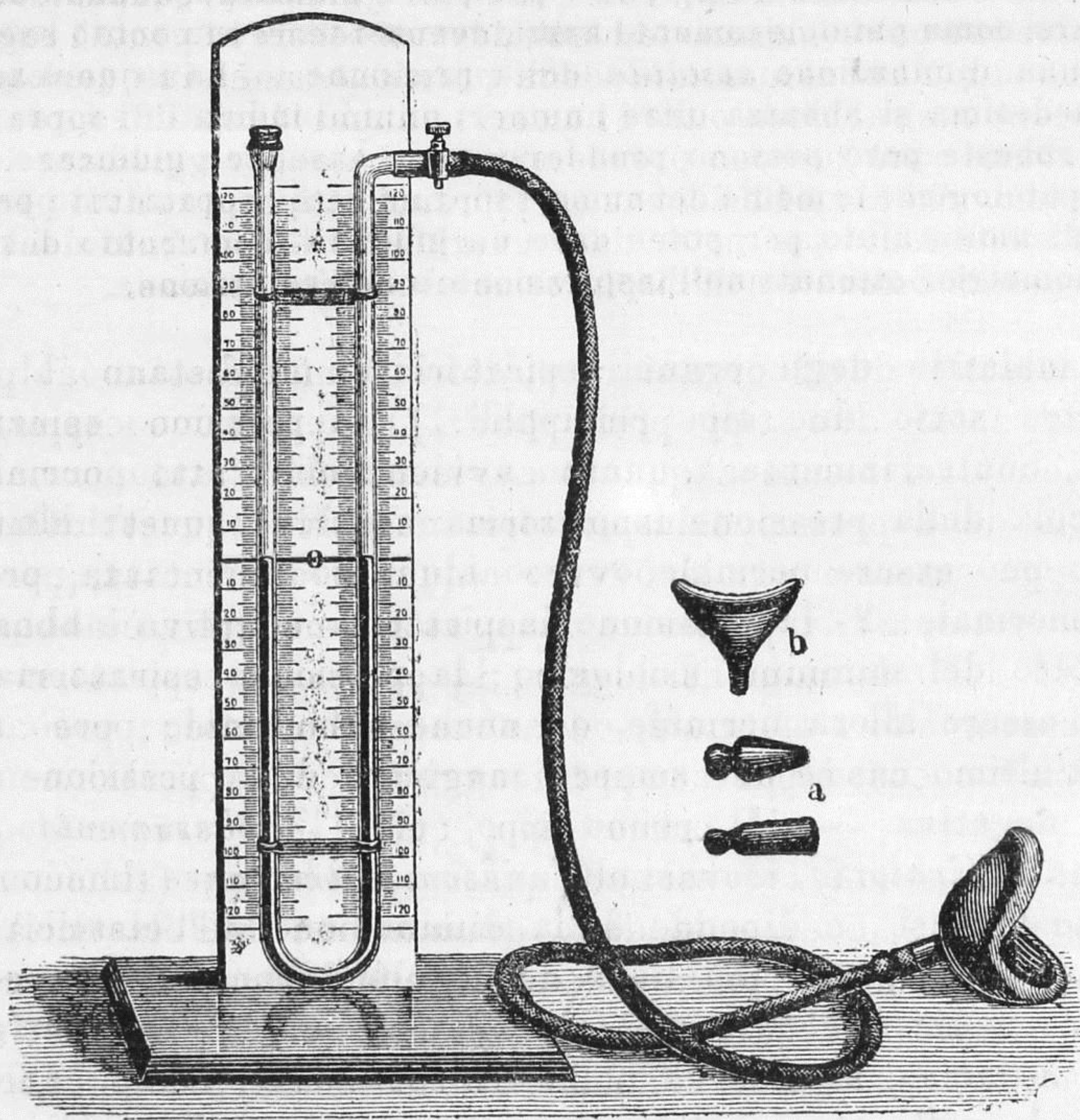



Fig. 11.

Pneumatometro di Waldenburg.

a. Pezzi per le narici. — *b.* Maschera di BIEDERT.

mm. e nell' espirazione di 150-220 mm.); nelle donne la pressione negativa inspiratoria ascende solo a 50-80 mm. e la pressione espiratoria a 60-110 mm. (Secondo BIEDERT la pressione espiratoria indicata da WALDENBURG è troppo bassa, per la ragione già indicata; BIEDERT ha trovato che la pressione inspiratoria normale ascende a solo la metà o al più ai due terzi della pressione inspiratoria). Le cifre sopresposte vengono raggiunte soltanto allorchè tanto l'espirazione che l'inspirazione vengono compiute rapidamente e con tutta la forza; a questa altezza massima il mercurio resta però appena un secondo, per subito abbassarsi di nuovo.

L'altezza manometrica è più bassa, quando l'inspirazione e l'espirazione si accrescono solo a poco a poco sino a raggiungere il loro massimo; in allora la colonna di mercurio rimane però per uno ed anche più secondi all'altezza a cui è arrivata, o ad essa vicino. Il metodo nominato dapprima si raccomanda più del secondo per lo scopo pratico, in quanto che il medesimo vale a designare, quand'anche per un momento, il massimo della forza inspiratoria ed espiratoria che una persona può sviluppare (1).

Siccome i valori pneumatometrici oscillano anche nelle persone sane dentro confini abbastanza ampî, così per poter giudicare, quando debbano riguardarsi come patologicamente bassi, devonsi tenere in conto i seguenti criterî: una diminuzione *assoluta* della pressione si ha in quei casi, in cui la medesima si abbassa oltre i numeri minimi indicati di sopra; nelle persone robuste però possono prendersi come base per giudicare le deviazioni patologiche le medie dei numeri sopraindicati; soprattutto peraltro servirà di molto aiuto per poter dare un giudizio il confronto dei risultati manometrici ottenuti nell'inspirazione e nell'espirazione.

Le malattie degli organi respiratori si manifestano al pneumatometro sotto due tipi principali: 1) la pressione espiratoria positiva, contrariamente a quanto avviene nello stato normale, è più piccola della pressione inspiratoria negativa; quest' ultima in tal caso può essere normale, ovvero alquanto aumentata, però anche subnormale; 2) la pressione inspiratoria negativa è abbassata al di sotto del minimum fisiologico; la pressione espiratoria positiva può essere allora normale, od anche subnormale; però anche in quest'ultimo caso è pur sempre maggiore della pressione inspiratoria negativa. — Il primo tipo, cioè l' *abbassamento della pressione espiratoria,* trovasi nell'*enfisema polmonare* (almeno nella più parte dei casi), e dipende dalla diminuzione dell'elasticità polmonare, ed in grado più lieve anche nella *bronchite.* Il secondo tipo, vale a dire l'*abbassamento* prevalente *della pressione inspiratoria negativa,* si osserva nella *tisi polmonare,* come anche in lieve grado nelle *stenosi della laringe e della trachea* ed in tutte le altre malattie degli organi respiratori, che accrescono la resistenza che incontrano i polmoni ad espandersi (pneumonite, pleurite); nei casi in cui la malattia è avanzata è peraltro abbassata anche la pressione espiratoria. — Fra le malattie del cuore i vizî della mitrale producono per lo più diminuzione della pressione espiratoria, a motivo dell' iperemia polmonare consecutiva

(1) Nel pneumatometro di cui abbiamo data la figura si vede un robinetto nella branca orizzontale del tubo; questa modificazione, apportata da Eichhorst all'apparecchio di Waldenburg, serve a fissare l'altezza manometrica raggiunta; difatti basta chiudere prontamente il robinetto alla fine di un'ispirazione o d' un' espirazione, perchè la colonna di mercurio resti ferma nel punto in cui era arrivata in forza dell'atto respiratorio. B.

(Waldenburg). — I tumori degli organi addominali (gravidanza, essudati, ecc.) danno luogo preferentemente a diminuzione della pressione espiratoria, perchè impediscono più l'espirazione che l'inspirazione (Eichhorst).

È degno di nota, che confrontando le cifre manometriche con le spirometriche, tanto nei sani che nei malati, non si trova fra queste alcun rapporto determinato; con poca capacità vitale dei polmoni si sono talvolta riscontrate altezze manometriche relativamente alte e viceversa.

PALPAZIONE DEL TORACE

Dei fenomeni accessibili alla palpazione, e che possono interessare per la diagnosi delle malattie degli organi del petto (se si eccettuino i risultati dell'esame dei punti dolorosi), nessuno se ne discopre esclusivamente con questo metodo; la maggior parte di essi verificansi del pari con l'ascoltazione, ed altri con l'ispezione. La palpazione si usa quindi per lo più solo a sostegno degli altri metodi di esame.

1.° Le escursioni del torace

nell'inspirazione, come vengono calcolate con l'ispezione e con la misura, così anche si apprezzano con la palpazione, apponendo la superficie volare di ambedue le mani su tutte e due le superficie laterali del torace (escursione del diametro trasverso), e sulle superficie anteriore e posteriore (escursione del diametro antero-posteriore); per poco che l'escursione di una metà del torace sia meno ampia in confronto di quella dell'altra, lo si potrà riconoscer già con tal mezzo abbastanza evidentemente, e spesso anche meglio che con l'ispezione.

2.° La dolorabilita' nel torace,

spesso indicata in modo molto incerto dai malati per rapporto alla sua sede, viene determinata esattamente solo palpando col dito. Il dolore che viene provocato per le affezioni dell' ossatura del torace, per es. per una periostite delle coste, o per frattura delle medesime, viene rinforzato premendo su queste; anzi, nel caso di frattura, si sente con la palpazione anche lo spostamento ed il crepito dei frammenti. — Il dolore *pleuritico* che talora, quando la pleura è solo di poco irritata, non si sente spontaneo, spesso

viene provocato soltanto mercè la pressione col dito sopra ad uno, o più degli spazî intercostali, sempre però viene per essa accresciuto (del pari che mediante le inspirazioni profonde e le espirazioni energiche, come per es. nella tosse). Molto spesso anche i « dolori sul petto » dei tisici hanno la loro causa negli stati irritativi delle pleure. La non comune frequenza di questi stati viene dimostrata dalle aderenze pleurali che si riscontrano alla necroscopia su più o men grande estensione in tutti i tisici, però spesso anche senza affezioni polmonari distruttive.

I dolori nel torace possono inoltre dipendere da *nevralgia* dei nervi *intercostali*, affezione che in special modo presentasi molto spesso nel sesso femmineo. Anche questi dolori, al pari dei pleuritici si esacerbano per la pressione sugli spazî intercostali, si distinguono però dai pleuritici per ciò, che essi si presentano spesso con la pressione su tutto il corso del nervo lungo lo spazio intercostale, ovvero su singoli punti di esso con particolare veemenza (punti dolorosi). — Il dolore nella muscolatura del torace (*reumatismo muscolare*) viene aumentato, e spesso anche prodotto, subito che si comprima il muscolo fra le dita in senso opposto alla direzione delle sue fibre; esso giammai è tanto localizzato come il dolore pleuritico e la nevralgia intercostale. — Spesso i malati accusano vaghe sensazioni dolorose sul torace, senza che in essi possa trovarsi alcuna delle cause di dolore nominate di sopra; il più delle volte tali sensazioni s'irradiano sul torace dagli organi, o dai distretti nervosi che stanno in vicinanza di esso.

3.° Il fremito pettorale (Fremito vocale).

Con tal nome s'intende la *vibrazione della parete toracica*, che si sente per mezzo della mano apposta sul torace, mentre uno *parla* (o canta o grida). Le corde vocali poste in oscillazione dalla corrente d'aria espiratoria, comunicano questa oscillazione a tutta la colonna d'aria che trovasi nei bronchi, come anche alle pareti di questi, e quando non si frappongono ostacoli speciali, dalle pareti dei bronchi sino a quella del torace, la quale è un ottimo conduttore del suono (1). La *forza del fremito pettorale*, oltre che dalla

(1) A favore della buona conducibilità per il suono delle pareti toraciche, che del resto risulta da numerosi fatti nel campo dell'ascoltazione e della percussione, parla anche l'osservazione fatta da Penzoldt in un caso di fessura dello sterno; in questo caso il fremito pettorale che si avvertiva in corrispondenza della fessura, dove un tratto di polmone era ricoperto solo dalla pelle, era più debole che nelle parti vicine, dove i polmoni erano ricoperti anche dalle ossa.

forza della voce dipende: 1.º dalla *profondità di questa*; nei toni profondi le corde vocali oscillano su più grande estensione che negli alti e la trasmissione delle onde sonore è per conseguenza più forte; inoltre nelle differenze di tono della voce umana, accade la stessa cosa che si osserva negli strumenti musicali (a corda e a percossa), nei quali si avvertono molto meglio le vibrazioni delle corde profonde, di quello che le oscillazioni delle corde che rendono un suono più alto; quindi il fremito pettorale è molto più forte negli uomini che nelle donne, estremamente forte nei bassi, e debole sino a scomparire nelle cavate del tono soprano più alto. 2.º Dal *diametro* e dalla *posizione del bronco principale* corrispondente alla parete del petto, a cui sono trasmesse le vibrazioni della voce; perciò il fremito pettorale è alquanto più forte sulla metà *destra* del torace che sulla sinistra; il bronco principale destro, difatti, è noto come abbia un diametro più grande, come si parta in direzione più retta dalla trachea e come si trovi alquanto più vicino alla colonna vertebrale del sinistro, il quale è dalla medesima disgiunto mediante l'esofago e l'aorta. 3.º *Dalle resistenze (ora più piccole, ora più grandi) che si oppongono al passaggio delle onde sonore attraverso alla parete toracica*, per conseguenza il fremito pettorale è molto più forte, quando è sottile la muscolatura e scarso il pannicolo adiposo, di quello che quando esistono le condizioni opposte; finalmente 4.º *dalla distanza a cui sta dalla laringe il punto del torace che viene esaminato.* Il fremito più che in ogni altro sito è forte sulla laringe; tuttavia è abbastanza forte anche nelle regioni superiori del torace (tanto anteriormente nella regione clavicolare che fra le scapole), e decresce in intensità andando verso le parti inferiori.

Il fremito pettorale può *patologicamente* divenir *debole*, od anche svanire, e può presentarsi *rinforzato*.

Il fremito pettorale viene *indebolito* per il versamento di una grande quantità di liquido in un sacco pleurale; *scompare* del tutto, tosto che l'essudato riempie l'intera cavità della pleura, e comprime completamente il polmone. Nell'ultimo caso il fremito deve mancare totalmente, perchè le onde sonore trasmettonsi solo debolmente nei bronchi compressi, si indeboliscono sempre più attraversando la densa massa di liquido, e così non possono arrivare alla parete toracica. Il liquido ammorza in tali casi le onde sonore, nello stesso modo che la sordina negl'istrumenti ad arco, la copertura con un panno in un corista in vibrazione, ecc.

Gli essudati discretamente copiosi e liberi e quindi limitati sempre alle parti posteriori ed inferiori della cavità della pleura,

diminuiscono il fremito pettorale in modo appena osservabile; un indebolimento notevole di esso sopravviene sol quando la spessezza dell'essudato è di circa 2 $^1/_2$ cent.

In un essudato ambilaterale (ed in tali casi è sempre discreto) che occupi le parti posteriori della cavità della pleura, il fremito pettorale viene alquanto affievolito su ambo i lati.

L'indebolimento del fremito pettorale nelle parti posteriori ed inferiori di una metà del torace ha anche un valore diagnostico differenziale nei casi, in cui per gli altri sintomi è difficile di distinguere una pleurite da una pneumonite del lobo inferiore; l'indebolimento del fremito pettorale parla sempre in favore di una pleurite esistente, mentre nella pneumonite giammai diminuisce la sua intensità, che anzi si trova accresciuta.

Egualmente che nei grandi essudati pleuritici, il fremito vocale s'indebolisce sino a scomparire anche nel pneumotorace, perchè le onde sonore penetrano solo poco nel polmone compresso e la loro trasmissione dal polmone alla parete toracica è impedita dall'aria interposta. Questo metodo di esame ha peraltro ben poco valore nei casi di pneumotorace, poichè i malati relativi essendo per lo più molto dispnoici ed estremamente deboli, non sono in grado di parlare con voce così alta, come sarebbe necessario per poter apprezzare con la palpazione le differenze nella vibrazione della voce.

Una discreta diminuzione del fremito pettorale osservasi anche spesso nell'obliterazione dei bronchi per muco addensato, come nei catarri bronchiali cronici; la causa di ciò consiste pure nella difficoltata propagazione delle onde sonore attraverso i bronchi riempiti. Dopo un'espettorazione abbondante il fremito vocale torna a farsi nuovamente evidente.

Il fremito pettorale viene patologicamente *rinforzato*, tutte le volte che una gran parte del parenchima polmonare ha sofferto un *inspessimento* in seguito ad infiltrazione, ed è diventato privo di aria.

La causa di tale fenomeno sta nella migliore conducibilità per i suoni, che si verifica nel parenchima polmonare inspessito. Nello stato normale la voce giunge molto indebolita alla parete toracica, perchè il tessuto polmonare aereato, essendo un organo composto di mezzi di diversa densità, cioè *aria* degli alveoli e *pareti* di questi, produce una continua rifrazione delle onde sonore. Se all'incontro il tessuto è privo di aria (infiltrato), allora esso rappresenta un mezzo di eguale consistenza. Oltre ciò le onde sonore, che dalle corde vocali scendono verso il basso, rimangono concentrate

nei bronchi stessi, quando sia inspessito il tessuto polmonare, poichè viene ad esse impedito di penetrare negli alveoli infiltrati, e quindi anche per tal motivo, devono giungere rinforzate alla parete toracica. Però il rinforzo del fremito pettorale, nei casi d' inspessimento del parenchima polmonare, non si verifica sotto ogni circostanza; esso presentasi solo quando il bronco che conduce nel tessuto inspessito, comunica liberamente con la trachea; se questa comunicazione libera vien tolta temporaneamente per l'occlusione del bronco con muco condensato, durante questo tempo svanisce del tutto anche il fremito pettorale, che poi nuovamente riappare, appena il muco viene rimosso col mezzo di colpi di tosse. Fra le malattie che conducono ad inspessimento del tessuto polmonare, la *pneumonite* nello stadio di *epatizzazione* è quella in cui il fremito pettorale presentasi rinforzato più spesso, e nel modo più evidente; l'inspessimento è in tal caso notevolissimo tanto per l'intensità, come per l'estensione, poichè spesso è in allora privo di aria un intero lobo; per contrario i condensamenti del parenchima del polmone derivanti da altre malattie polmonari, in parte non sono così completi, ed in parte, come per es. negl'inspessimenti pneumonici caseosi, la voce è spesso già tanto debole nel suo punto d'origine per le malattie della laringe concomitanti, che essa in tali casi spesso non è più propagata in modo evidente sino alla parete toracica.

Una seconda causa del rinforzo del fremito pettorale è costituita dalle *cavernosità nei polmoni* che sieno situate abbastanza vicino alla superficie polmonare. Siccome queste contengono sempre aria, comunicano per solito con un grosso bronco, e sono circondate da pareti inspessite, ne viene che da un lato le onde sonore possono penetrare in esse più facilmente, e che dall'altro vengono le medesime rinforzate dalle pareti inspessite su cui si vanno a riflettere. Le resistenze per la loro trasmissione attraverso le pareti toraciche sono poi anche molto diminuite, in quanto che i processi morbosi che hanno per conseguenza le escavazioni polmonari, e specialmente la tisi polmonare, sono pur sempre causa d'immagramento dei tessuti che ricoprono il torace.

Le onde sonore della voce, che si trapiantano sul torace, non solo vengono verificate con la palpazione, ma anche con l'ascoltazione, ed anzi le più piccole differenze si riconoscono solo con quest'ultimo mezzo (Vedi la *Broncofonia*).

4.° Il rumore di soffregamento delle pleure sensibile al tatto (Fremito pleurale) (1).

Le superficie della pleura polmonare e della pleura costale, l'una verso l'altra rivolta, durante i movimenti respiratori spostansi continuamente in tutti i punti di reciproco contatto; tale spostamento è tanto più forte, quanto più è energica l'inspirazione, ed è massimo nell'acme della medesima. Questo contatto continuo delle lamine della pleura, non produce peraltro alcun soffregamento nello stato normale, perchè in questi la loro superficie è liscia da per tutto. Se però le superficie contrapposte delle lamine pleurali sono diventate scabre, il che più spesso accade per deposizioni di prodotti d'infiammazione fibrinosi nella pleurite, allora sono poste le condizioni perchè avvenga un soffregamento fra esse durante i movimenti respiratori. Questo soffregamento può percepirsi col tatto e con l'udito (I caratteri del rumore di soffregamento che si verifica con l'udito, verranno delineati dove si tratterà dell'ascoltazione).

Il rumore di soffregamento della pleura (fremito pleurale) di rado si verifica in principio della pleurite, ma per lo più soltanto verso la fine della medesima, quando è incominciato il riassorbimento della parte liquida dell'essudato, cioè quando le superficie della pleura ricoperte da deposizioni fibrinose vengono in diretto contatto fra loro; esso rumore talvolta viene percepito durante la più gran parte dell'inspirazione e dell'espirazione, per solito però si sente più forte nell'acme dell'inspirazione; il carattere del rumore di soffregamento, e rispettivamente della sensazione tattile che esso procura, in un grande numero di casi può paragonarsi meglio che ad ogni altra cosa alla impressione tattile che vien prodotta dalla piegatura del cuoio nuovo, p. es. nel camminare con stivali nuovi. Nello stesso tempo questa sensazione tattile di cigolìo, appare manifestamente interrotta, come quella che pure può percepirsi quando si piega lentamente il cuoio nuovo. L'interruzione del rumore dipende da ciò, che le superficie scabre della pleura anche in un luogo circoscritto, non si sfregano su tutti i punti nello stesso momento; se però l'inspirazione si effettua rapidamente, allora i singoli momenti del rumore interrotto naturalmente si avvicinano molto fra di loro. In un'altra serie di casi i soffregamenti delle lamine pleurali fanno sul dito che palpa l'impressione del *grattare*,

(1) Potrebbe raccomandarsi questa denominazione per la sua brevità.

del *raschiare* ed anche di un leggiero *strisciare*. — La forza del fremito pleurale dipende dalla grossezza delle deposizioni fibrinose sulla pleura e soprattutto dall'energia della respirazione. Le scabrezze molto notevoli danno per lo più luogo a sensazioni tattili di cigolìo, e le lievi ineguaglianze, a quelle di raschio o di striscio. Le prime appariscono alla palpazione sempre più forti che le seconde. Ogni rumore di soffregamento si afforza in seguito alle inspirazioni profonde, ma spesso viene anche afforzato se si preme molto col dito negli spazî intercostali relativi, perchè così viene anche più favorito il soffregarsi delle due lamine pleurali ad ogni atto inspiratorio. Molto di frequente gli stessi malati avvertono ogni più forte rumore di sfregamento, e fanno attento chi li esamina sulla località in cui esso si forma. Il rumore di cui è parola diventa più debole, tosto che le scabrosità della pleura diminuiscono per la trasformazione in adipe dei depositi fibrinosi; oltre ciò quando la sua intensità è senz'altro lieve, talora s'indebolisce sin anche a svanire, in seguito ad inspirazioni profonde che si ripetano molto spesso (un'esperienza solita a farsi nei corsi d'ascoltazione; manifestamente, mediante i forti sfregamenti respiratorî, le scabrezze reciprocamente si dirozzano e si allisciano); dopo qualche tempo di respirazione tranquilla apparisce nuovamente il rumore. Questo ora è limitato ad un punto circoscritto, ora si sente su più grande estensione, e talvolta si rinviene anche sulla più gran parte di una metà del torace, tanto sulla superficie anteriore, come sulla posteriore e la laterale; quando son diventate scabre *ambedue* le pleure (come nella pleurite doppia), allora presentasi anche su ambedue i lati. In genere non si dà alcun punto del torace su cui non possa presentarsi il rumore di soffregamento sensibile al tatto; esso è più raro che altrove, in corrispondenza degli apici polmonari, perchè gli essudati pleuritici che arrivano sino all'apice del polmone, già per sè stessi sono rari, e perchè d'altra parte i movimenti respiratorî delle lamine della pleura sono molto minori verso gli apici dei polmoni, di quello che sugli altri punti. In casi rari un rumore di soffregamento, che si senta limitato verso gli apici polmonari, può derivare dal riassorbimento di un essudato che in seguito ad aderenze della pleura abbia presa su quel punto la forma saccata; in altri casi i rumori di sfregamento (però per solito sensibili solo all' udito) si originano da ciò, che nei processi caseosi (pneumonici) sugli apici dei polmoni, la pleura prende parte all'affezione, appena essi toccano la superficie, e così viene flogisticamente irritata, e diventa ruvida per depositi fibrinosi. — La durata di un rumore di soffregamento è molto diversa; ora persiste

in punti isolati per uno o più giorni soltanto, per quindi riapparire in altre parti attaccate nel riassorbimento dell'essudato, ed ora si mantiene nei singoli punti molto più a lungo; così un tal rumore, secondo la durata del riassorbimento, può vedersi mantenuto per settimane, ed anche per mesi. — Nell'articolo seguente verrà data la distinzione fra il rumore di soffregamento, e gli altri rumori respiratorî che si sentono palpando sul torace.

5.º Movimento dei prodotti di secrezione fluidi nei bronchi, sensibile al tatto (Fremito bronchiale).

Quando è tumefatta su grande estensione la mucosa dei bronchi e che perciò il loro lume ne viene ristretto, ovvero quando nei medesimi trovasi raccolta una quantità di prodotti di secrezione fluidi, la corrente dell' aria incontra una resistenza tanto nel suo ingresso, come nell'uscita; i bronchi vengono per ciò posti in vibrazione, ed il liquido segregato che trovasi in essi viene posto in movimento dalla corrente dell'aria.

Questa vibrazione dei bronchi ed il movimento del liquido si trasmettono attraverso ai polmoni alla parete toracica, dove vengono percepiti mediante il tatto; il carattere di questo fremito viene nel miglior modo rappresentato dall' impressione tattile che si prova applicando un dito sopra una corda di contrabasso che sia in forte oscillazione (1).

Siccome questa vibrazione dei bronchi si verifica per solito su grande estensione e talora su tutto il torace, benchè non in tutti i punti con la stessa intensità, così per comprenderla subito nel suo campo di estensione, si appone la parte volare di ambedue le mani sulla superficie anteriore, posteriore e laterale del torace, e quindi si fanno fare al malato inspirazioni profonde. Spesso la si verifica di forza discretamente eguale durante tutta l' inspirazione ed espirazione; in altri casi si presenta più forte e di più lunga durata durante l'atto espiratorio. Quest'ultimo fatto si spiega per la più lunga durata dell'espirazione, che spesso si avvera nei restringimenti dei bronchi molto estesi, consecutivi alla tumefazione della mucosa di essi.

Il fremito bronchiale si distingue dal rumore di soffregamento della pleura (fremito pleurale), mercè la sua più grande estensione;

---

(1) Per contrassegnare quest' impressione palpatoria sul torace, io vorrei raccomandata la denominazione « fremito bronchiale » che offre anche un'analogia terminologica col fremito pettorale e col fremito pleurale.

ed inoltre per non essere come quello interrotto, per il suo presentarsi nell'espirazione con forza eguale ed anche maggiore che nell'inspirazione, e finalmente perchè esso diventa per qualche tempo più debole ed anche svanisce del tutto, dopo forti colpi di tosse, ed in ispecie dopo l' espettorazione del muco segregato. In altri casi però il fremito bronchiale in seguito a colpi di tosse *senza* espettorazione di sputi, diventa certamente più debole in singoli punti, ma in altri si sente invece più forte; quest'ultimo fatto si spiega per ciò che il liquido segregato nei bronchi spesso per i colpi di tosse viene ricacciato in più piccolo spazio. Per contrario il fremito pleurale mai viene modificato dalla tosse (Altri caratteri differenziali vengono forniti dall'ascoltazione; *vedi* dove trattasi di questa).

Il medesimo sfregamento dell'aria e movimento del liquido bronchiale che si rivela al tatto come un fremito, si ode anche, perfino a qualche distanza dal malato, come un rantolo (« bollimento nel petto » nella terminologia volgare; *vedi* il capitolo: rantoli).

Dal lato diagnostico il fremito bronchiale denota: *catarro bronchiale diffuso.*

Il fremito bronchiale è estremamente frequente nel catarro bronchiale dei bambini, perchè in essi, a motivo dell'insufficiente forza di espettorazione, i liquidi segregati si accumulano nei bronchi. — Con la palpazione può determinarsi approssimativamente se i prodotti di secrezione si trovano a preferenza sui bronchi più grandi o più piccoli, poichè quando sono affetti prevalentemente i bronchi più grossi, il fremito bronchiale apparisce più forte, rude e simile a rombo; per altro può decidersi intorno a ciò con qualche sicurezza soltanto col mezzo dell'ascoltazione (*Confronta* , la dottrina dei rantoli).

6.° Movimenti sensibili al tatto dei liquidi che si trovano nelle caverne polmonari.

Spesso diventa accessibile alla palpazione anche il movimento respiratorio dei prodotti fluidi di secrezione che si trovano nelle escavazioni polmonari, però solo quando occupano i lobi *superiori* dei polmoni, quando stanno molto vicini alla superficie polmonare, e il torace è *immagrito*. Il carattere di questi rantoli sensibili al tatto si distingue essenzialmente da quello del fremito bronchiale di cui prima è stato parlato. La sensazione tattile che essi dànno è molto più debole e più fine di quella che viene prodotta dal fremito bronchiale; essi fanno l' impressione dello scoppiare delle bolle, e per solito si verificano solo nell' acme dell' inspirazione, soltanto nella parte superiore della superficie *anteriore* del torace e su piccola estensione; nelle caverne dei lobi inferiori

mancano, perchè la robusta muscolatura della superficie posteriore del torace ne impedisce la propagazione. I colpi di tosse, specialmente quando sono seguiti da espettorazione, li fanno pure svanire, o almeno li rendono più deboli (*Confronta*, Ascoltazione, Rantoli).

7.o Fluttuazione nel torace.

Negli essudati pleuritici copiosi e che riempiono quasi del tutto una metà del petto talvolta verificasi la sensazione di fluttuamento, qualora si applichi la superficie palmare di una mano sulla superficie posteriore e laterale del torace, e nello stesso tempo si scuota la superficie anteriore, dandovi un colpo con il dito.

A *priori* dovrebbe aspettarsi la fluttuazione in ogni essudato pleuritico molto abbondante; però in parte la grande rigidità delle pareti toraciche offre tale resistenza al dito percussore, che questo con la sua forza non giunge a porre in movimento il liquido, ed in parte, quand'anche il liquido sia posto in movimento, il torace non cede al rimbalzo dell'onda, oppure la fluttuazione vien resa difficile od impedita da aderenze pleurali. Questi momenti spiegano la rarità del fenomeno.

LA PERCUSSIONE DEL TORACE.

Istoria.

Lo scopritore della percussione del torace è Avenbrugger (nato in Gratz il 1722, e morto a Vienna il 1809). Occupato nello studio dell'empiema e delle indicazioni alla toracentesi, egli nell'anno 1753 imparò a conoscere la differenza di risuonanza che si ottiene picchiando sul lato sano del torace, e sul lato affetto da empiema.

Dopo uno studio di 7 anni, pubblicò nel 1761 il suo « Inventum novum *ex percussione thoracis humani, ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi* ». — Avenbrugger riconobbe l'importanza della sua scoperta per la diagnostica delle malattie del petto (quand'anche in assai minore estensione di quella che noi riconosciamo in essa al presente) ed a questa importanza accennò nel suo « *Monitorium* » ai medici. Ciò non ostante essa fu poco apprezzata. Dalla più parte appena letta, da parecchi confusa con la *succussione* d'Ippocrate nel piopneumotorace, e perciò derisoriamente qualificata per « *Inventum novum antiquum* », da altri (*van* Swieten, *de* Haen) dichiarata non essenziale, solo da pochi (come il clinico Stoll) esercitata praticamente, dopo la morte di quest'ultimo (1787) la grande scoperta cadde in piena dimenticanza. Solo nell'anno 1808, breve tempo innanzi alla morte di Avenbrugger, il suo libro fu conosciuto anche in Germania per una traduzione francese di Corvisart. Corvisart estese l'uso della percussione alla diagnostica delle malattie del cuore e degli aneurismi dell'aorta. I principali progressi nella dottrina e nella tecnica della percussione si annodano però coi nomi di Piorry e di Skoda. Il primo estese la percussione anche agli organi addominali, ed inventò il plessimetro (1826); Skoda riferì alle cause fisiche generali le singole qualità del suono che dà la percussione; di più creò la teoria della percussione per i rapporti normali e patologici, ed arricchì le qualità dei suoni del torace con la conoscenza del suono timpanitico (1839).

La dottrina della percussione ricevette poi particolare incremento per riguardo al significato delle singole qualità dei suoni, da Wintrich (suono timpanitico), Traube (altezza e profondità del suono), Biermer, Geigel, Wintrich e Gerhardt (mutamenti di risonanza nei suoni timpanitico e metallico), e da altri. —

Wintrich inventò in Germania il martello per la percussione (1841), però in Francia (secondo quanto dice Woillez) già fin dal 1828 si percuoteva sul plessimetro con un'asticciuola di avorio, simile ad un martello, costruita da Barry.

METODI DI PERCUSSIONE.

La percussione si distingue in *immediata e mediata.*

1.° La percussione *immediata* si eseguisce picchiando sul torace con le estremità delle dita piegate, ed unite fra loro. Questo metodo è stato usato da Avenbrugger, ed anche in appresso. Con esso si riconoscono molto facilmente le differenze grossolane nell'intensità della risonanza. Si percuote, per es., in tal modo le parti superiori del torace e indi la regione lombare; sulle prime si ottiene una risonanza forte, sulla seconda debole; così si riesce a limitare fra loro i singoli organi con un'esattezza approssimativa, ed a riconoscere e a determinare l'estensione di molti stati patologici, che dànno luogo a deviazioni molto notevoli della risonanza, per es. gli essudati pleuritici, le epatizzazioni pneumoniche, ecc. La risonanza prodotta con questo metodo è soprattutto forte sulle parti ossee del torace, e specialmente sullo sterno che offre una superficie larga e piana, in confronto che sulle costole, le quali sono strette e più convesse. Molto meno forte della risonanza delle ossa è quella che viene data dalle parti molli percosse, come dagli spazî intercostali, dalle regioni sopraclavicolari e sopraspinose e dall'addome. Su queste parti le differenze di suono di grado discreto non vengono rilevate distintamente. Il metodo è stato perciò abbandonato.

2.° La percussione *mediata*; essa può esser praticata in tre modi: o percuotendo con le dita sul dito sottoposto, o sul plessimetro che a questo si sostituisce, ovvero infine percuotendo col martello sul plessimetro.

a) Il metodo di percuotere con un dito della mano destra, ordinariamente col terzo, sopra ad un dito sottoposto della mano sinistra per solito il terzo, è specialmente adattato per i punti disuguali del torace, in cui non può bene applicarsi il plessimetro alquanto largo, per esempio, nello sterno rientrante, nelle coste sporgenti, in ispecie di individui magri, e quando gli spazî intercostali sono molto ristretti, come anche per delineare esattamente i confini di organi che contengano aria, o che ne sian privi.

b) Invece del dito sottoposto, che diventa dolente quando si pratica molto spesso la percussione, si adopera il plessimetro.

Questo è per lo più di avorio (ed anche di cautchouch indurito e di altre materie). Il plessimetro più adattato è di avorio, ha una forma oblunga e alquanto ovale, ha le due estremità fatte in modo da poterlo tenere facilmente con due dita ed è stretto (circa centim. 2 ½ di diametro).

Il plessimetro largo permette meno di quello stretto di apprezzare rigorosamente il confine delle differenze di risonanza dentro uno spazio ristretto; un plessimetro largo può p. es. ricoprire due spazî intercostali nei bambini, mentre la risonanza di questi due spazî intercostali può essere eventualmente diversa; però in questi ed altri simili casi può rimediarsi al suddetto inconveniente, applicando il plessimetro largo in senso verticale sulla superficie da percuotere; così le eventuali differenze di risonanza si potranno riconoscere percuotendo sul bordo superiore del plessimetro. — I plessimetri forniti di orecchiette metalliche mobili destinate a tenere l'istrumento con le dita non sono adattati, perchè le orecchiette col lungo uso si allentano, ed allora percuotendo sulla lamina si dà luogo facilmente ad una risonanza metallica squillante.

Nell'uso del plessimetro devesi avere speciale attenzione a che esso venga bene applicato, poichè altrimenti rimane fra il plessimetro e la parete toracica uno strato di aria, il cui scuotimento nella percussione dà luogo a rumori secondari.

Nelle parti disuguali, p. es. nello sterno molto rientrante, gli ordinari plessimetri non si adattano affatto, o per lo meno sono assai incomodi; in tali casi si raccomanda il così detto doppio plessimetro di gomma indurita proposto da Seitz, che meglio che ad ogni altra cosa può paragonarsi ad una spatola per deprimere la lingua, piegata ad angolo. Del resto in casi simili si può anche percuotere sulla punta di un dito, che può facilmente adattarsi da per tutto, con che si ha il vantaggio di poter determinare la risonanza in punti anche molto circoscritti.

Tanto se si percuota sul dito sottoposto, come sul plessimetro, il dito percussore della mano destra deve esser mantenuto piegato nella sua prima articolazione e la percossa deve risultare dal solo movimento della mano sulla sua articolazione con l'avambraccio. Solo con un lungo esercizio molti (alcuni mai) arrivano ad acquistare una tale attitudine, che altri i quali suonano un istrumento musicale, specialmente il piano, posseggono già in antecedenza, per avere più sciolta la mano.

c) La percussione col martello sul plessimetro. Questo metodo è il più facile ad apprendere, è anche molto comodo perchè non si adoprano le dita, e può con esso prodursi una risonanza tanto forte, che mai può ottenersi l'eguale servendosi del dito. Le differenze di suono grossolane (per es. quelle che si verificano percuotendo prima sul polmone e poi sul fegato) possonsi con tal metodo fare intendere nel modo più distinto ai principianti. Peraltro questa percussione forte porta con sè anche il grave inconveniente, che mediante essa si confondono completamente le lievi differenze di risonanza. Imperocchè quanto è più forte la percussione, tanto più si estendono le vibrazioni su di uno spazio più grande, ed in tal modo con la percussione forte si ottiene un suono forte, anche quando dietro al punto percosso trovasi immediatamente uno strato inetto a vibrare (privo di aria), perchè in allora vengono poste in vibrazione anche le parti aereate vicine. Un esempio

istruttivo su tale proposito viene dato dalla percussione forte sulla regione cardiaca, su quella della milza, ecc. — Un altro inconveniente, cui si va incontro nella percussione col martello, si è, che con questa avvertesi meno distintamente che con la percussione digitale la *sensazione di resistenza*, che vien data dalle parti sulle quali si percuote. Ambedue i suddetti inconvenienti possono peraltro essere in parte eliminati, percuotendo leggermente, e tenendo il martello non già per l'estremità del manico, ma più verso il mezzo, ed applicando il secondo dito sulla testa del martello, mentre si fa la percussione. Con ciò il dito va a trovarsi più vicino alla parte che viene percossa, e per conseguenza la sensazione di resistenza che essa dà, viene percepita più distintamente di quando si tiene il martello per l'estremità del manico. Dove però si tratti di determinare rigorosamente la grandezza degli organi e di stabilire con esattezza i confini di organi aereati e privi di aria, p. es. di delimitare i polmoni dal fegato, dal cuore, dalla milza, ecc., deve raccomandarsi di lasciare da parte il martello e di servirsi soltanto della percussione con le dita (sul dito o sul plessimetro). Siccome con questo metodo si sente più distintamente la minore resistenza che offrono i tessuti aereati, in confronto di quella maggiore che s'incontra percuotendo sui tessuti che non contengono aria, la percussione eseguita in tal modo dicesi *percussione palpatoria*.

Qualunque sia il metodo di percussione mediata che viene posto in opera, è indifferente per lo scopo di determinare la qualità della risonanza, quando in ognuno di essi siasi acquistata con l'esercizio una sicurezza completa. La percussione col martello, come quella che è più facile ad apprendersi, viene usata a preferenza. È però molto opportuno esercitarsi tanto a lungo nella percussione col dito, fino a che non si riesca a produrre un suono forte; *chi è addestrato nella percussione col dito, può percuoter bene anche col martello, il che non accade nel caso inverso.* S'intende poi da sè, che insieme alla conoscenza della parte tecnica della percussione, è necessaria anche una pratica speciale per comprendere con l'udito la differenza dei suoni.

Per rapporto alla forza maggiore o minore con cui si deve percuotere, si possono dare solo delle forme generali: si percuote *con forza* in quei punti del torace che sono ricoperti da uno spesso pannicolo adiposo, ovvero da muscoli molto sviluppati (come sulle mammelle e sulle regioni sopraspinose), affine di poter trasmettere le vibrazioni attraverso le dette parti sino ai polmoni; percuotendo debolmente, non si otterrebbe su tali punti la risonanza polmonare, ma soltanto il suono ottuso delle parti molli relative della parete toracica. Nello stesso modo la percussione *forte* è indicata quando si tratta di riconoscere se contengono o no aria le parti situate profondamente, cioè quando si tratta di ottenere la risonanza di organi aereati (tessuti) posti dietro ad altri privi di aria, ovvero di organi privi di aria posti dietro ad altri aereati. — Devesi per con-

trario percuotere *debolmente*, quando si devono fissare i confini fra tessuti *aereati* e tessuti *privi di aria* che si trovino superficiali e vicino alla parete toracica, come p. es., i confini fra il polmone e il fegato, fra il polmone e il cuore; ed in tutti i casi patologici, nei quali devesi pur determinare se contengono o no aria le parti situate superficialmente. Una limitazione estremamente rigorosa fra tessuti aereati e tessuti privi di aria, come p. es., fra polmone e fegato, si ottiene quando si percuota così debolmente, da produrre sul confine superiore del fegato la sola risonanza propria del plessimetro; nel momento di un' inspirazione si sente in questo punto il suono polmonare più chiaro dipendente dalla discesa del polmone; perciò l'orecchio comprende meglio la differenza che nella percussione debole si ha fra una lieve risonanza e l'ottusità, di quello che la differenza che passa fra una risonanza più o meno forte nella percussione eseguita con forza maggiore. — La percussione debole deve inoltre adottarsi nei bambini, perchè a motivo della pieghevolezza del torace e della piccolezza degli organi, le vibrazioni si propagano al di là del punto percosso molto più fortemente che negli adulti, rimanendo così coperte le differenze di risonanza. Così sul torace infantile, quando si percuota con forza (e talora anzi anche nella percussione debole) si ottiene una risonanza timpanica per la convibrazione dell'aria intestinale. Finalmente s'intende da sè, come debba percuotersi debolmente intorno ai punti infiammati e dolenti, al di sopra degli aneurismi pulsanti (per il pericolo di una perforazione), ed al disopra delle caverne polmonari. Spesse volte mediante la percussione, specialmente nei processi distruttivi del parenchima polmonare, nelle caverne, ecc., non solo si produce dolore, ma si provoca subito anche la tosse. — Nei malati che hanno superata allora allora un'emottisi, o che vi sono ancora soggetti, non si deve percuotere affatto. Non sono rari i casi, in cui nei tisici si è presentata l'emottisi dopo essersi praticata su di essi ripetutamente la percussione (nei corsi di semejotica pratica).

Una regola molto importante è inoltre di percuoter sempre sui punti *simmetrici* di ambedue le metà del torace. Le deviazioni notevoli dalla risonanza normale, in qualche punto del torace vengono al certo subito apprezzate dall'udito, anche senza istituire alcun confronto; però le differenze leggiere spesso vengono riconosciute come tali, solo quando si sono confrontati i punti simmetrici del lato sano. Per conseguenza, esaminando i polmoni, si deve percuotere simmetricamente su ambedue i lati dalla regione sopraclavicolare sino alla quarta costa; da qui in basso si percuote solo a destra (perchè a sinistra sta il cuore, che deve essere esaminato a parte), e dipoi si percuote su ambedue le superficie laterali e posteriori, sino a raggiungere il limite inferiore dei polmoni. Il plessimetro nella percussione si applica sempre orizzontalmente sulla superficie toracica. Nel percuotere deve farsi attenzione a che i muscoli tengano una posizione uniforme, poichè la sporgenza o la tensione maggiore dei muscoli su di un punto del torace fa sì, che su questo punto il suono sia meno forte che in altri. Percuotendo la superficie posteriore del torace devesi perciò far tenere le braccia incrociate sul dinanzi, acciocchè la muscolatura del dorso abbia a trovarsi su ambo i lati in uno stato uniforme, ed anche perchè acquisti maggiore ampiezza lo spazio interscapolare. Così pure nella percussione delle fosse sopraclavicolari deve farsi tenere il capo ben diritto; mentre quando lo si volge verso il lato

opposto, come sogliono fare istintivamente i malati, credendo di agevolare la percussione, la risonanza viene subito smorzata per la tensione delle parti molli del collo.

Non ha importanza speciale la posizione orizzontale, seduta o eretta che si fa tenere al malato, mentre si pratica la percussione per l'esame dell'apparecchio respiratorio.

LA RISONANZA DEL TORACE ALLA PERCUSSIONE

è un suono composto. *Essa si origina essenzialmente per le vibrazioni dell' aria negli alveoli polmonari, in piccola parte per il vibrare della parete toracica,* e finalmente è anche esercitata un'influenza su di essa dal diverso grado di tensione del parenchima polmonare.

La prova, che la risonanza forte normale alla percussione si origina essenzialmente per la vibrazione dell' *aria* contenuta nei polmoni, vien data anche dal fatto, che con la diminuzione dell' aria contenuta negli alveoli decresce anche la forza della risonanza, e che i polmoni del tutto privi di aria, p. es., epatizzati per pneumonite, e distaccati dal torace dànno una risonanza affatto ottusa, cioè appena verificabile. La prova poi, che anche la vibrazione della parete toracica contribuisce alla produzione della risonanza, viene data fra le altre cose da ciò, che il polmone distaccato dal torace ed insufflato con aria non dà alla percussione una risonanza così forte, come il polmone contenuto nella cavità toracica. Finalmente le osservazioni patologiche (che in appresso verranno menzionate) dimostrano che anche il grado di tensione del tessuto polmonare ha una certa influenza sulla risonanza alla percussione.

L'importanza della parte che ha la parete toracica nella produzione del suono è negata assolutamente da parecchi autori, da altri è all'incontro stimata di troppo e qualcuno anzi ritiene, che le vibrazioni di essa parete sieno l'unica causa del suono che rende il petto percosso.

Così WILLIAMS spiegava la risonanza normale nella percussione del torace, *solamente* con le vibrazioni delle sue pareti; vibrazioni che si propagano quando il polmone è aereato, mentre invece vengono alterate, od anche del tutto spente, quando il polmone è privo di aria, ovvero quando si trovano liquidi (o corpi solidi) nel sacco pleurale (nello stesso modo come s'indebolisce il tono di una corda di violino, quando sia applicata una sordina di legno sul ponticello dell' istrumento). Con un tal modo di vedere, però, si potrebbe spiegare soltanto l' indebolimento nell'intensità della risonanza quando i polmoni sono privi di aria — peraltro è da rammentare intorno a ciò, che anche i polmoni privi di aria

estratti dal torace, come p. es. epatizzati per pneumonite, o totalmente colpiti da infiltrazione caseosa, dànno un suono egualmente ottuso, come quando si trovano nella cavità del torace. Per contrario non possono spiegarsi con le sole vibrazioni della parete toracica tutti quei casi patologici, nei quali la risonanza acquista un timbro timpanico o metallico. Del resto non è necessario addurre prove particolareggiate per dimostrare l'erroneità dell' opinione di WILLIAMS. Che all'incontro la parete toracica *contribuisca* a modificare le proprietà della risonanza, risulta fra le altre cose dai fatti seguenti: diminuendo l'attitudine a vibrare di una parte della parete toracica mediante la compressione (operata da un peso o dalla mano), si ammorza la risonanza intorno a questo punto, anche quando si sieno prima asportati i visceri del torace. Unà maggiore tensione delle costole (ed anche della cute) fa più alta la risonanza, mentre la scemata tensione delle coste, p. es., in seguito all' asportazione dello sterno, rende più profondo il tono della risonanza medesima. Anche il lieve innalzamento della risonanza, che sopravviene ad ogni inspirazione profonda, deriva essenzialmente dall'aumento di tensione delle coste e dei muscoli contratti, dipendente dalla dilatazione della cassa toracica. Tale innalzamento del tono della risonanza si riscontra anche nei punti, sotto i quali non si trova alcuna parte di polmone, il che esclude la dipendenza del medesimo dall'aumento di volume inspiratorio dei polmoni, prescindendo da ciò, che quest' ultimo dovrebbe per contrario produrre una maggiore profondità del suono (ROSENBACH. *Vedi più avanti*, dell'altezza e profondità della risonanza).

PROPRIETÀ DELLA RISONANZA ALLA PERCUSSIONE.

Nel distinguere le proprietà della risonanza alla percussione, si fa capo alle proprietà di un tono musicale. Peraltro queste ultime in rapporto al valore non possono essere assolutamente trasportate addirittura sulle proprietà della risonanza di cui è parola. Nel tono musicale si distingue in prima fila l' altezza e la profondità, indi il colore o *timbro,* ed in ultimo l'intensità.

L' *altezza* del tono *cresce* coll' aumentarsi del numero delle vibrazioni (di una corda, o di una colonna d'aria) in una stessa unità di tempo. — Il *timbro o colore*, deriva dall'organizzazione dell'istrumento musicale: tutti gli istrumenti costruiti in modo simile (p. es., tutti gli istrumenti a corda) hanno un tono simile; però ognuno lo ha nel suo genere tanto speciale, che ogni orecchio esercitato nella musica distingue subito l'uno dall' altro un tono eguale cavato da un violino o da un violoncello. — L'intensità finalmente dipende dalla forza che produce le vibrazioni.

La risonanza che si ottiene per la percussione del torace normale, delle suddette proprietà di un tono ha solo l' *altezza* e

profondità, e l'*intensità*, ma non già il timbro, perciò non rappresenta ciò che in fisica designasi col nome di tono, ma soltanto un suono. Siccome però sotto certi rapporti patologici acquista un timbro, così si suole porre come terza proprietà della risonanza normale alla percussione, la *mancanza di timbro*.

Fra queste tre proprietà della risonanza alla percussione (intensità, altezza, mancanza di timbro), la più essenziale è la prima.

1.° Intensità della risonanza alla percussione. (Suono forte (1) ed ottuso).

Nell'intensità di un suono i contrapposti sono formati dal forte e dal debole, forte e piano; nella terminologia della percussione si designano però coi nomi di *forte* ed *ottuso*, ed il passaggio dal suono forte all'ottuso, dicesi suono *smorzato*.

Benchè a questa terminologia si sia assuefatti dall'uso, è pur vero che per i contrapposti non sono state scelte giuste denominazioni, quando si vogliano riferire per quanto è possibile al suono della percussione le proprietà di un tono. « Ottuso » non è il contrapposto di « forte » ma di « chiaro ». Chiaro ed ottuso non sono però contrapposti nella *forza* di un tono, poichè un tono chiaro può talora esser molto debole (piano) ed un tono ottuso molto forte; però forte ed ottuso sono contrapposti in parte nel timbro, ed in parte nell'altezza e profondità di un tono. Quindi sarebbe ben fatto designare il suono polmonare normale con gli epiteti *forte e chiaro;* così si esprimerebbe *nello stesso tempo l'intensità* ed il *timbro* di esso suono; il contrapposto sarebbe allora « *piano* (debole) *ed ottuso* ». L'epiteto « piano » non si è però potuto mai introdurre nella terminologia. — Molto acconcio è il dire suono « smorzato » quello che sta fra il forte (chiaro) e l'ottuso; poichè un suono smorzato è non solo poco forte, ma anche poco chiaro. Una parola del tutto disadatta, e che sempre più va scomparendo dalla terminologia, è l'epiteto « *matto* » con cui si vuol designare una qualità di suono compreso nel concetto di « ottuso ».

L'intensità della risonanza dipende (oltre che dalla forza con cui si percuote): 1.° *dalla costituzione e dalla spessezza della parete toracica*, e 2.° *dalla quantità dell'aria contenuta nei polmoni*.

1.° La spessezza della parete toracica diminuisce l'intensità della risonanza, poichè lo scuotimento provocato dalla percussione

(1) Nell'originale tedesco è detto *laut* che significa *alto*, ma non nel senso musicale di suono che si accosti al soprano, il quale vien detto *hoch*, bensì nel senso di *forte;* così i Tedeschi dicono *laut sprechen*, per dire — parlare ad *alta* voce, ossia, parlar *forte*. — Quindi nella questione di parole, che fa qui appresso l'autore traduco il *laut* con il nostro *forte*. (Bonfigli).

nel propagarsi sino ai polmoni s'indebolisce durante il passaggio per la parete del torace, e perciò non può eccitare nei polmoni stessi che vibrazioni leggiere. Non ostante che i polmoni contengano aria secondo la norma, la risonanza è per conseguenza meno forte (smorzata) in quei punti del torace, nei quali è abbondantemente sviluppato il pannicolo adiposo (sopra ad una grossa mammella di donna è quasi del tutto ottusa, specialmente alla percussione debole), ed in quei punti in cui si trovano masse muscolari più grosse, per es. su tutta la superficie posteriore del torace, specialmente sulle regioni sopra-spinose; così anche, viene del pari smorzata, tostochè la parete del torace cresce in spessezza per tumefazione edematosa. In egual modo la risonanza alla percussione è meno forte, e talora anche notevolmente smorzata, dove le coste sono più convesse, a motivo dell' inspessimento della parete toracica che ne deriva, e specialmente sulla superficie posteriore del torace dei cifotici.

2.º La risonanza viene *smorzata*, tostochè diminuisce la quantità di aria contenuta nei polmoni, e si fa perfettamente *ottusa*, appena il parenchima del polmone è diventato *privo affatto di aria*. La risonanza del polmone che non contiene affatto aria non differisce da quella di qualunque altro organo privo di aria, come, per es., il fegato, la coscia, ecc., e quindi la risonanza perfettamente ottusa, viene anche designata col nome di *suono della coscia*.

La diminuzione dell'aria dei polmoni deve però raggiungere un certo grado ed una certa estensione, prima che per essa si possa ammorzare la risonanza; quando la quantità dell'aria è diminuita in grado molto discreto, la risonanza non viene alterata. Se si percuote il polmone di un cadavere, dopo aver insufflata in esso molta aria, e se quindi se ne lascia scappare una piccola quantità — la risonanza è altrettanto chiara nel secondo caso, come nel primo. Nello stesso modo si osserva spessissimo nel principio di malattie polmonari acute, e nel corso delle croniche, che la risonanza non viene affatto ammorzata, non ostante la diminuzione della quantità dell'aria (conosciuta tanto per la natura del processo anatomico, come per i segni ascoltatori che saranno menzionati in appresso).

In secondo luogo le parti del polmone in cui è diminuita la quantità di aria, devono avere almeno l'estensione di quattro centimetri in quadro e devono stare vicino alla superficie, perchè la risonanza venga smorzata in modo evidente. I punti *piccolissimi*, benchè perfettamente privi di aria, e benchè si trovino alla superficie del polmone, non modificano la risonanza, la quale non viene pure modificata da punti situati profondamente, quand' anche abbiano una più grande estensione di quella accennata di sopra. Nel

primo caso la risonanza resta immutata, perchè non è possibile il limitare a punti così piccoli le vibrazioni prodotte con la percussione; e nel secondo, perchè al disopra del parenchima privo di aria havvi dapertutto uno strato di tessuto aereato, il quale dà una risonanza chiara alla percussione. Tutto giorno può darsi la dimostrazione di quanto si è detto, facendo la necroscopia dei morti per tisi. Ordinariamente nei lobi inferiori dei polmoni si trovano numerosi focolai caseosi in mezzo a parti di polmone rimaste aereate, senza che durante la vita i medesimi avessero dato luogo alla minima ottusità.

Per lo innanzi (pag. 87) è stato fatto notare, che quando si tratta di riconoscere la presenza di parti prive di aria, situate profondamente dietro a parti aereate, devesi percuotere con forza. In allora si trova, che la risonanza su tali punti non è così forte come in altri, nei quali non si trovi profondamente alcuna parte priva di aria. La dimostrazione della presenza di parti non aereate e situate profondamente riesce però solo quando le medesime non si trovino troppo profonde e quando abbiano un'estensione notevole. La minor forza della risonanza nei punti in cui tessuti privi di aria si trovano dietro ai non aereati, dipende da ciò, che viene posto in vibrazione un volume di aria dei polmoni più piccolo nel suo diametro di spessore, e non già da ciò, che il corpo privo di aria situato profondamente valga ad ammorzare la risonanza (Weil). In appoggio della prima spiegazione sta il fatto, che un grosso pezzo di polmone di un cadavere dà alla percussione una risonanza forte, mentre un pezzo più piccolo ne dà una più debole; la seconda asserzione, cioè che il corpo privo di aria situato profondamente non abbia un'azione diretta sulla forza della risonanza, viene comprovata dalla sperienza seguente di Weil: due pezzi di polmone egualmente grandi dànno alla percussione una risonanza egualmente forte; se ora uno dei detti pezzi viene soprapposto ad un pezzo di fegato, la risonanza non viene per ciò menomamente ammorzata.

Quando l'udito è esercitato a comprendere la risonanza normale del polmone, si riconosce, anche senza istituire confronti, quando essa è molto ammorzata. Se però la risonanza ha sofferto tale mutamento in grado leggiero, è allora necessario il confrontarla con quella normale del lato sano, affine di poterla apprezzare; nel caso in cui la risonanza di due punti simmetrici, per es., al disopra o al disotto della clavicola, sia presso a poco eguale, allora la percussione delle parti immediatamente vicine serve a decidere se sia normale o smorzata la risonanza dei punti prima esaminati; se queste ultime cioè dànno una risonanza più forte, allora quella dei primi deve dirsi ammorzata. S' intende da sè, che la forza con cui vengono percossi i due punti simmetrici deve essere eguale.

Le malattie dell' apparecchio respiratorio, che producono un *ammorzamento* della risonanza, sono quelle in cui gli alveoli polmo-

nari o vengono *infiltrati* per un essudato plastico, ovvero *compressi*, e perciò privati per qualche tempo o durevolmente di aria, mediante liquidi e tumori nella cavità della pleura.

1.º Ottusità della risonanza nell'infiltrazione polmonare.

La *pneumonite* ammorza la risonanza nello stadio dell' epatizzazione, nel quale le cellule polmonari sono perfettamente riempite da un essudato plastico, e perciò vuote di aria. Quanto più completa si presenta sino alla superficie l'epatizzazione di un tratto di polmone, tanto più intensa è l' ottusità della risonanza, che spesso diventa perfettamente eguale a quella del tutto ottusa del fegato. L'ottusità è meno forte, quando l'epatizzazione del lobo è interrotta da punti che tuttora contengono aria; i focolai epatizzati molto piccoli non ammorzano affatto la risonanza (per le cause già indicate a pag. 92), anche quando si trovano vicino alla superficie, del pari che i focolai più grossi, quando sono situati nel centro del polmone.

Nel primo stadio della pneumonite (soverchia empitura dei capillari del polmone), finchè non si è versato negli alveoli alcun essudato, la risonanza alla percussione rimane normale; solo verso la fine del primo stadio, in cui già si è versato qualche essudato, ma però gli alveoli ancora contengono aria, la risonanza forte diventa meno intensa, e a motivo del rilassamento del parenchima acquista un timbro alquanto timpanico e lievemente si ammorza; nel terzo stadio se viene riassorbito l' essudato plastico che si trova negli alveoli, questi diventano nuovamente permeabili all'aria, si hanno cioè gli stessi rapporti fisici che verso la fine del primo stadio, aria e liquido negli alveoli, e la risonanza che si era fatta ottusa, si rischiara in proporzione del riassorbimento delle materie che infiltrano il polmone e nello stesso tempo diventa di nuovo alquanto timpanica; il timbro timpanico scompare, appena il polmone è ritornato allo stato normale, cioè appena compiuto il riassorbimento dell' essudato. Se gli essudati non si riassorbono, vanno incontro alla metamorfosi caseosa, si ha l'esito in induramento, negli alveoli resta scemata la quantità dell'aria, e quindi si ha una più o meno forte ottusità della risonanza.

Talora trovansi nel malato medesimo tutti e tre gli stadî della pneumonite nello stesso tempo; una parte di un lobo polmonare epatizzato, un'altra dello stesso lobo già nel terzo stadio di risoluzione ed una terza finalmente dello stesso o di un altro lobo solo in principio d'infiammazione; con ciò si spiega, come in vicinanza

dei punti epatizzati si verifichi il passaggio della risonanza ottusa in risonanza smorzata e forte. Una tale coesistenza di tutti e tre gli stadî della pneumonite trovasi però solo quando la malattia da un lobo polmonare dopo parecchi giorni si estende all'altro; quando invece essa è circoscritta ad un solo lobo, tutte le parti del medesimo si trovano presso a poco nel medesimo stadio, od almeno non accade mai, che in una di esse l'infiammazione sia sull' esordire, mentre in pari tempo si vada risolvendo in un' altra.

Il più spesso la pneumonite attacca i lobi inferiori ed a preferenza il destro, di rado uno dei superiori, ovvero il medio destro, o ambedue gl'inferiori. Quando è epatizzata soltanto una parte di un lobo polmonare, la forma dell'ottusità evidentemente nulla ha di caratteristico; se però è epatizzato tutto un lobo, l'area ottusa ne rappresenta presso a poco la forma. Nell'epatizzazione dell'intero lobo inferiore trovasi per conseguenza la risonanza smorzata nella superficie dorsale sino alla metà della scapola; nell' epatizzazione di tutto il lobo superiore la risonanza ammorzata si ha sulla superficie anteriore del torace sino alla quarta o quinta costola, sulla superficie laterale, sino alla quarta costa, e posteriormente sulla regione sopraspinosa; quando è epatizzato il lobo medio destro l'ammorzamento della risonanza si trova sulla superficie laterale fra la quarta e quinta costa, ed anche su di una stretta zona della superficie anteriore nella stessa regione (del resto il lobo medio di rado è epatizzato isolatamente, ma lo è nello stesso tempo anche una parte del lobo inferiore o del superiore). Siccome un lobo polmonare perfettamente epatizzato è sempre più voluminoso di quando contiene aria normalmente, anche l'area di ottusità del medesimo è corrispondentemente ingrandita.

In alcuni casi la pneumonite non attraversa in un lobo tutti i tre stadî clinici, ma *emigra* da un lobo polmonare, o da un tratto di polmone, al-l'altro, per cui si risolve senza dar luogo all'epatizzazione o tutto al più restano epatizzati solo singoli punti. In tal modo, nel corso talvolta di una settimana, possono essere attaccati i polmoni in tutti i loro lobi e talora anche lo stesso lobo per più volte.

Nella pneumonite dei bambini, che raramente è fibrinosa, ma per solito catarrale e successiva a bronchite capillare (detta perciò bronco-pneumonite), la risonanza alla percussione giammai è così intensamente smorzata come nella pneumonite degli adulti, perchè in essa il parenchima non diventa del tutto privo di aria, ma sempre si trovano isole di tessuto aereato frammezzo a quello inspessito. Anche le pneumoniti ipostatiche, che sopravvengono come

affezione secondaria in molti processi morbosi, e specialmente anche nell'ileotifo, per lo più non dànno luogo ad un'ottusità così intensa ed estesa come la pneumonite fibrinosa.

Come per l'epatizzazione pneumonica, che è il tipo della più completa mancanza d'aria negli alveoli polmonari, *la risonanza viene pure smorzata e fatta ottusa, anche per ogni altro inspessimento del parenchima polmonare da qualunque causa esso derivi.* Tali sono gl'*inspessimenti pneumonici-caseosi del polmone*, compresi sotto il nome collettivo « tisi » e le *pneumoniti interstiziali croniche.* L'essere più o meno intensa l'ottusità dipende dal grado dell'infiltrazione e distruzione delle cellule polmonari, come pure dall'estensione del processo morboso; così a modo d'esempio essa manca spesso del tutto nella tisi *incipiente*, è leggiera ogni qual volta si trovi parenchima aereato in mezzo a un tessuto privo di aria, e così via dicendo. — I punti di predilezione per gl'inspessimenti pneumonici-caseosi sono gli apici polmonari, in quanto che in questi ha per lo più principio il processo tisiogeno, e per conseguenza è in questi punti che pure si trova prima che altrove l'ammorzamento della risonanza.

Siccome il processo tisiogeno per lo più ha principio, come si è detto, negli apici dei polmoni, così avviene che in questi e rispettivamente nei lobi superiori si trovino le alterazioni più avanzate. Spesse volte il processo rimane circoscritto agli apici, e si dànno anche casi, nei quali la tisi va a guarigione, perchè i focolai caseosi così circoscritti si cretificano, o si diseccano, ecc. Negli stadî più avanzati del processo il più delle volte si trovano affetti ambedue gli apici; in allora però uno di essi è sempre colpito più gravemente dell'altro; nei primi periodi invece la lesione trovasi ordinariamente su di un lato soltanto. L'affezione incomincia con un catarro negli apici dei polmoni. In questo stadio l'ammorzamento della risonanza non può ancora dimostrarsi; esso osservasi solo appena gli alveoli cessano dal contenere aria. L'ottusità si riscontra dapprima nella regione sopraclavicolare e sulla clavicola; quando l'infiltrazione attacca l'apice del polmone in tutta la sua spessezza, il che molto spesso accade, la risonanza è smorzata anche nella regione sopraspinosa, e se l'infiltrazione è posteriormente più intensa che sul davanti, su quest'ultima parte l'ottusità può essere meno forte che sul di dietro. Quando l'inspessimento nei lobi superiori guadagna a poco a poco in estensione, la risonanza si trova smorzata anche nella regione sottoclavicolare, sino anche alla terza o quarta costola, come pure nella parte superiore della regione scapolare; però in questo punto assai meno intensamente; e finalmente si riscontra una diminuzione dell'intensità della risonanza anche nella parte inferiore della superficie posteriore del torace, quando il processo ha raggiunto una notevole estensione anche nei lobi inferiori.

La *tubercolosi miliare acuta* dei polmoni non ammorza mai la risonanza, perchè non è causa di mancanza d'aria nel parenchima polmonare.

Il versamento del *siero nel sangue* nelle cellule polmonari (*edema polmonare*) non smorza notevolmente la risonanza, perchè in tal caso le cellule suddette non restano del tutto prive di aria; solo la quantità d'aria in esse normalmente contenuta trovasi diminuita e si trovano perciò nello stesso stato in cui trovansi verso la fine del primo stadio della pneumonite. — Lo stravaso di *sangue* negli alveoli (*infarto emorragico*) ammorza la risonanza solo in casi del tutto eccezionali, quando il versamento sanguigno ha raggiunta un'estensione notevole.

2.° Ottusità della risonanza nella compressione del polmone.

Essa viene prodotta il più spesso da liquidi che si trovino nella cavità della pleura. Una discreta quantità di liquido non ammorza la risonanza, se non quando ha raggiunto almeno $1\,^1/_2$ cent. di spessezza; le esperienze sui cadaveri (di uomini adulti) hanno dimostrato, che solo dopo l'injezione di 400 cent. cubi di acqua nella cavità della pleura si ottiene un'ottusità dell'altezza di circa due dita al di sopra del limite inferiore e posteriore del polmone; se con l' aumento del volume dell' essudato si accresce anche il diametro dello strato di liquido, diventa sempre più intensa l'ottusità, e quando lo strato del liquido ha una spessezza maggiore di cinque centimetri, la risonanza diventa del tutto ottusa. Fino a che peraltro il polmone non è completamente compresso dal liquido, mediante una percussione molto forte può dimostrarsi ancora, che in esso è contenuta dell'aria, non ostante il suono ottuso dato dal liquido; in tal caso la risonanza diventa alquanto più forte (chiara) specialmente nell'inspirazione profonda.

Gli essudati discreti trovano posto nelle parti inferiori e posteriori delle cavità pleurali, perciò l'ottusità della risonanza è sul principio limitata a questi punti; se poi la quantità dell'essudato si accresce, esso si raccoglie sulle parti laterali, e infine anche sulle anteriori, ed allora la risonanza dalla colonna vertebrale è ottusa fino al davanti senza interruzione. Per lo più il confine superiore del liquido non è però disposto su di una linea uniformemente orizzontale, ma spesso posteriormente sta più in alto che sul davanti e sui lati. Siccome inoltre nel confine superiore lo strato del liquido ha una spessezza minore che nei punti più bassi, ne viene che l'ottusità diventa sempre più intensa dall'alto verso il basso. Finalmente, quando l'essudato è molto copioso, l'ottusità sul davanti e sui lati discende molto in basso, perchè appunto verso il basso

viene spinto con forza il diaframma; così nel caso di essudato sinistro trovasi l'ottusità sotto ai punti in cui normalmente si riscontra la risonanza timpanitica dello stomaco, mentre quando l'essudato è a destra, viene di molto rinforzata l'ottusità esistente nella regione del fegato. — Se le pleure costali e polmonari hanno fra loro estese aderenze, consecutive ad una pleurite antecedente, il liquido non può versarsi liberamente nella cavità della pleura, ma solo nello spazio che resta, e si dà origine in tal modo al così detto essudato pleuritico incapsulato; la forma di ottusità che a questo corrisponde nulla ha più di caratteristico, e la diagnosi di un tale liquido incapsulato è solo possibile con l' aiuto d'altri metodi di esame.

Un'ottusità che arrivi molto in alto non vale in tutti i casi a provare, che la quantità dell'essudato sia molto notevole. Quando cioè il polmone aderisce con molteplici briglie alla pleura costale, non può naturalmente esser compresso da un essudato pleuritico così fortemente, come un polmone perfettamente libero; pertanto nel primo caso una medesima quantità di liquido deve arrivare ad un livello più elevato che nel secondo. Dell'esistenza di rapporti simili mi sono dovuto spesse volte convincere nelle necroscopie, come pure nelle punture del torace, con le quali talvolta non ho potuto estrarre quantità rilevanti di liquido, non ostante che il confine superiore dell'ottusità si trovasse molto in alto.

Quando incomincia il riassorbimento dell' essudato pleuritico, insieme alla corrispondente distensione progressiva del polmone, diminuisce anche l' ottusità, tanto in estensione, in quanto che il livello del liquido si abbassa, quanto in intensità, perchè diventa minore il diametro di spessezza del liquido, cioè la distanza fra il polmone e la parete toracica, e per conseguenza prende di nuovo valore nella risonanza alla percussione l' aria contenuta nei polmoni. Ogni qual volta, non ostante il completo riassorbimento dell' essudato, ovvero il vuotamento di esso per puntura operativa (od anche per perforazione spontanea della parete toracica, accidente che però è ora assai più raro per la frequenza con cui si suol fare la toracentesi), il polmone non torna ad espandersi, perchè la lunga compressione lo ha reso atelettatico, la risonanza alla percussione rimane permanentemente smorzata.

Riguardo ai singoli rapporti dell'ottusità indicati di sopra, dalle esperienze fatte da GARLAND e specialmente da FERBER sui cani (con le iniezioni di liquidi che gradatamente si assodano) risulta quanto appresso: una lieve quantità di liquido allontana dapprima le gambe del diaframma dalla parete toracica e si raccoglie nello spazio che in tal modo si origina (cioè nel seno complementare della pleura), spazio che non viene riempito

dal polmone nell'ordinaria respirazione superficiale; solo quando il liquido s'innalza sopra al livello del margine inferiore del polmone, incomincia l'ottusità. — Il confine *superiore* del liquido tende a prendere una direzione orizzontale, e perciò si muta in questo senso ad ogni cambiamento di posizione del corpo; esso però non è esattamente orizzontale, ma ondulato, e presenta continue oscillazioni nel livello, che dipendono essenzialmente dalla respirazione ed in piccola parte anche dal movimento del cuore e dalle vibrazioni proprie del liquido. Queste oscillazioni nel livello forse fanno sì, che quando in seguito si stabiliscono aderenze periferiche nel confine superiore dell'essudato, le medesime non si effettuano su di una linea uniformemente orizzontale, ma bensì su di una linea variamente ondulata. Essenzialmente però per la forma del confine superiore dell'essudato deve prendersi in considerazione la positura del corpo; difatti nella giacitura supina costante, il liquido ascende posteriormente alquanto più in alto che sul davanti, e vi rimane anche, appena si sieno effettuate delle aderenze, e per contrario il confine superiore è segnato da una linea che si avvicina di più all'orizzontale, quando i malati durante lo sviluppo dell'essudato ne risentono tanta poca molestia, da non essere affatto obbligati al letto. Molto frequenti sono pure i cambiamenti nello stato del confine superiore dell'ottusità, quando i malati *alternativamente* stanno in letto e levati. Inoltre hanno un'azione essenziale sulla conformazione della linea d'ottusità le aderenze parziali precoci fra le pleure polmonale e costale; e finalmente il modo di distribuzione del liquido dipende dal grado di attitudine a retrarsi dei polmoni, che non pare sia eguale in tutti i punti anche nei polmoni sani. In questi momenti combinati potrebbe trovarsi la ragione, per cui il confine superiore dell'ottusità spesso sta più in alto posteriormente che sul dinanzi, mentre in altri casi non si scosta di molto dalla linea orizzontale.

Ciò che si è di sopra notato per l'essudato pleuritico, vale con alcune modificazioni anche per i *trasudati* nella cavità della pleura (idrotorace). Però mentre il primo, con molte rare eccezioni, presentasi soltanto in un lato, questi ultimi occupano quasi sempre ambedue i lati, peraltro in modo, che la quantità del liquido ordinariamente non è eguale in ambo le parti, ma bensì in un dei lati può esser molto scarsa, mentre nell'altro è notevole. I trasudati pleuritici derivano per lo più da malattie del cuore e dei reni, e spesso si formano breve tempo innanzi alla morte. Le malattie del cuore (vizî della mitrale, cuore grasso, ecc.) sono causa di trasudamento di liquido nella pleura per il soverchio empimento a cui dàn luogo delle vene pleurali, le seconde per l'idremia del sangue che producono. Se il trasudato non è molto notevole, col mutare la posizione del corpo, cambiasi anche l'intensità della risonanza, poichè il liquido attinge sempre i punti più bassi. Se, a modo d'esempio, un ammalato con trasudamento pleuritico, che abbia lo stesso livello tanto avanti che posteriormente nella posizione eretta o seduta, prende la posizione sul dorso, il liquido

va preferentemente ad occupare la parte posteriore della cavità della pleura, e la risonanza alla percussione sulla superficie anteriore del torace si fa più forte (chiara), che per lo innanzi. In *grado discreto*, come io stesso ho osservato, può prodursi un tale cambiamento di risonanza col mutare la posizione del corpo anche negli *essudati* pleuritici (1). I trasudati pleurali il più delle volte occupano soltanto le parti inferiori e posteriori della cavità della pleura, e arrivano solo poco verso il dinanzi, quand' anche non sieno molto discreti; per conseguenza essi non dànno luogo ad un' ottusità così estesa e così intensa come gli essudati pleuritici.

Al pari che dal liquido nella cavità della pleura, la risonanza viene smorzata da ogni altro corpo *solido* che s'interponga fra il polmone e la parete del petto, come nel caso di tumori del mediastino. Così pure la risonanza si ammorza quando il polmone è compresso da tumori che si sviluppano nella sua stessa sostanza (carcinomi, sarcomi); però tali tumori devono esser voluminosi e devono trovarsi vicino alla superficie; i tumori più piccoli, della grandezza di una noce, non ammorzano affatto la risonanza, come ho potuto verificare in due casi nei quali si fece poi la necroscopia; lo stesso è a dirsi per i tumori delle glandole bronchiali. Oltre a ciò producono ottusità, in punti dove altrimenti si avrebbe il suono polmonare normale, anche le notevoli ipertrofie del cuore ed i grandi tumori del fegato o della milza che spingono in alto il diaframma. In tutti questi e simili casi l'ottusità, quand'anche sia notevole ed estesa su gran parte del torace, non ha anche approssimativamente la forma caratteristica di sopra indicata propria dell'essudato pleuritico, ma è per lo più irregolare; s' intende da sè, che in questi casi anzi tutto l'ottusità si riferisce ai corpi solidi comprimenti e non alla mancanza d'aria nei polmoni.

Le *malattie dei bronchi* per sè sole (senza mutamento di struttura nel parenchima polmonare) *giammai smorzano la risonanza*; per quanto essi sieno ristretti per tumefazione della loro mucosa e per quanto sieno ripieni di muco catarrale od anche di coaguli solidi di fibrina (come nella bronchite cruposa), rimane tuttavia sempre tanto spazio nel loro lume, che l'aria può ancora penetrare negli alveoli. La risonanza viene ammorzata solo se le malattie dei bronchi si propagano al parenchima o dànno luogo ad affezioni secondarie del medesimo atte ad inspessirlo (processi bronco-pneumonici e bronco-ectasici).

---

(1) Il professor FEDERICI da più anni dimostra al letto del malato questo fatto del variare la risonanza negli essudati pleuritici di mediocre quantità con il mutamento di posizione del malato, contro l'opinione generalmente ricevuta dai Clinici tedeschi. B.

Aumento dell' intensità della risonanza.

Le condizioni opposte a quelle che ammorzano la risonanza (v. pag. 92) ne accrescono l'intensità. Per conseguenza la risonanza si fa più forte nel torace, quando la sua parete è sottile (nello scarso sviluppo dei muscoli e del pannicolo adiposo), perchè in allora l'urto dato con la percussione s'indebolisce meno nell'attraversare la parete toracica, si propaga perciò meglio sino al polmone ed eccita così nel medesimo vibrazioni più forti. Nelle persone vecchie e dimagrate la risonanza alla percussione è pertanto molto forte. Se il dimagramento è unilaterale, p. es. nell'atrofia muscolare progressiva, la risonanza (come ho io veduto in un caso di atrofia quasi totale del pettorale maggiore destro) può esser così forte sul lato atrofico, che il suono reso dal punto simmetrico sulla metà del torace sano, apparisce al confronto pressochè ottuso. — La risonanza alla percussione è inoltre alquanto più forte ad ogni inspirazione profonda, poichè in allora viene posto in vibrazione un volume più grande di aria polmonare. A respirazione tranquilla però le differenze d'intensità della risonanza durante l'inspirazione e l'espirazione non sono apprezzabili. Nell'enfisema polmonare la risonanza diventa talora anormalmente forte (e nello stesso tempo anche alquanto più alta) almeno nei casi di grado elevato. Tale risonanza è stata distinta colla denominazione « suono di scatola » (Biermer). Altri stati che aumentino assolutamente l'intensità della risonanza, non si conoscono. Per conseguenza all'aumento d'intensità della risonanza non può accordarsi un'importanza diagnostica.

2.º Altezza e profondità della risonanza alla percussione.

L' altezza e la profondità della risonanza alla percussione dipendono da un lato dal grado di tensione della parete toracica, e dall'altro dal grado di tensione del tessuto polmonare. Ambedue queste si accrescono nell' inspirazione e scemano nell'espirazione, e corrispondentemente nell' inspirazione profonda si osserva un aumento, benchè assai lieve, dell' altezza della risonanza, che di nuovo scema nell' espirazione (ciò si osserva tanto nei polmoni sani, che nei malati, però non assolutamente in tutti i punti, ma prevalentemente negli apici). In questo caso, come si è già detto

per lo innanzi (pag. 90), l'influenza principale sulla variazione dell' altezza della risonanza è esercitata dalla tensione della parete toracica, piuttostochè dalla tensione del parenchima polmonare, cui spetta qui una parte subordinata. Ciò è dimostrato dal fatto, che l' innalzamento inspiratorio della risonanza si presenta anche sotto rapporti patologici tali, in cui è appena possibile che si possa mutare la tensione del parenchima, come p. es. nei processi distruttivi. L' aumento di *volume* dei polmoni, che succede nell' inspirazione, non ha alcuna parte all'innalzamento inspiratorio della risonanza; per contrario anzi durante l' inspirazione si dovrebbe aspettare, che la risonanza diventasse più profonda, perchè durante la medesima viene posta in vibrazione una quantità di aria più grande, che durante l'espirazione. Ciò però non avviene, per la preponderanza delle cause di sopra indicate, che fanno diventare più alta la risonanza durante l' inspirazione. A respirazione tranquilla l'altezza della risonanza è eguale nei due atti respiratorî.

Per un orecchio esercitato alla musica la risonanza alla percussione in un torace normale presenta in diversi punti un' altezza di suono diversa; sulla metà destra del torace il suono è ordinariamente più profondo che a sinistra (peraltro, spesso presentasi anche il rapporto inverso).

Anche nella stessa metà del torace le singole parti non dànno spesso una risonanza egualmente alta; in vicinanza del limite superiore del fegato la risonanza è p. es. più alta che in altri punti, almeno nella posizione eretta e seduta. Un lieve innalzamento della risonanza, almeno sulla superficie anteriore del torace, riscontrasi quasi sempre quando la persona che viene esaminata si pone a sedere sul letto; ciò evidentemente avviene per l'aumento della tensione del torace che si verifica in tal caso: tale aumento si riscontra anche nei cadaveri, per cui resta escluso che esso avvenga sotto l' influenza della respirazione (ROSENBACH). — Le differenze di altezza della risonanza che si verificano sul torace sono talora così lievi, che si arriva a riconoscerle solo col porvi molta attenzione; d' altra parte poi in molte persone sono tanto notevoli, che i principianti ritengono esser le medesime differenze d' intensità, cioè, prendono per ottuso il suono profondo, in confronto di quello più alto (chiaro) che si nota in altri punti del torace. Queste differenze nell'altezza del suono non sono di significato diagnostico, perchè esse dipendono solo da diversità di tensione *fisiologiche* del tessuto polmonare.

Patologicamente si presenta una *risonanza alla percussione*

anormalmente profonda in quegli stati morbosi, che hanno per conseguenza *una diminuzione,* in certi punti, *della tensione del parenchima polmonare;* tali sono gli essudati pleuritici discreti, e le pneumoniti (TRAUBE).

1.º *Negli essudati pleuritici di media grandezza,* che a modo d'esempio, non occupano molto più della metà del sacco pleurale posteriormente, sul lato e sul dinanzi, il suono nella *regione sotto-clavicolare* (1) è *più profondo* che nei punti omologhi del lato sano. La causa del suono anormalmente profondo può risiedere solo in ciò, che le parti del polmone aereate che trovansi al di-sopra del liquido si ritraggono anch' esse, quand' anche in minor grado di quelle immerse nel liquido, si accostano al loro volume naturale e quindi hanno una *tensione minore.*

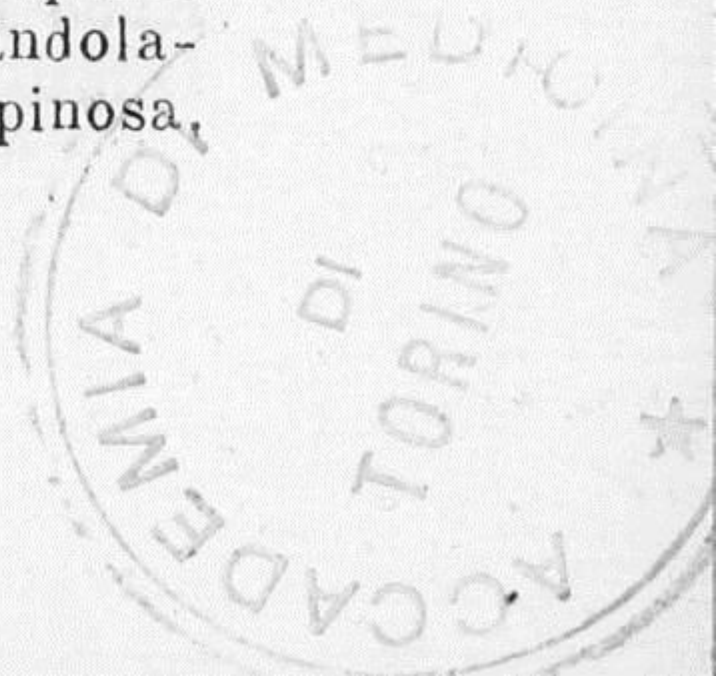
Un parenchima polmonare retratto contiene al certo anche meno aria di uno normale; però questa non può essere la causa del suono profondo; al contrario con la diminuzione dell'aria contenuta il suono si fa per solito più alto, come è quasi sempre quando è nell'istesso tempo ottuso.

2.º Il suono anormalmente profondo si presenta anche nelle *pneumoniti* nelle parti di polmone che restano tuttora *aereate* in vicinanza delle epatizzate.

Se, per es. sono completamente epatizzate le parti posteriori del polmone, e le anteriori sono tuttavia aereate, si osserva un suono anormalmente profondo nella regione sottoclavicolare.

Anche in questo caso la profondità del suono deriva dalla stessa causa che la produce nell'essudato pleuritico: cioè dalla scemata tensione delle parti di polmone non infiltrate, che ancora contengono aria.

La risonanza non diventa però profonda in ognuno dei casi indicati, perchè la retrazione delle parti di polmone aereate non sempre raggiunge il grado determinato che è favorevole alla produzione del fenomeno. Così la sua durata nelle pneumoniti è evidentemente breve; anche nell' essudato pleuritico svanisce molto rapidamente, appena cresce l'essudato; perfino negli essudati stazionari io l' ho veduto durare il più spesso pochi giorni soltanto, ed anche meno. — Anche negli essudati pleuritici molto grandi, nel principio del riassorbimento, e quando il polmone stato com-

(1) Se esistono condizioni che rendano del tutto priva d'aria la parte *anteriore* del lobo superiore del polmone, cosicchè la retrazione avvenga nella parte *posteriore* (p. es., per un essudato anteriore incapsulato, per tumori glandolari, ecc.), allora il suono anormalmente profondo si osserva sulla regione sopraspinosa,

presso comincia nuovamente ad espandersi, la risonanza può diventare anormalmente profonda nella regione sottoclavicolare, come io stesso ho più volte osservato. Questo mutamento di risonanza osservasi nel modo più distinto quando si vuota un essudato pleuritico mediante la puntura.

Il suono anormalmente profondo che si presenta sotto le sopraddette condizioni negli essudati e nelle pneumoniti può esistere di per sè solo, ovvero può essere accompagnato da risonanza timpanitica, e finalmente diventare del tutto timpanitico. In un'altra serie di casi delle stesse malattie, ed anzi il più delle volte, secondo la mia esperienza, la risonanza è fin da principio timpanitica, senza essere anormalmente profonda (*Vedi* della Risonanza timpanitica).

Il suono *patologicamente alto* non si osserva mai senza contemporaneo indebolimento della sua intensità; molto spesso però si fa più alto, tosto che diventa smorzato.

L'aumentata altezza del suono, siccome mai si presenta come fenomeno patologico *indipendente*, è del tutto senza importanza dal lato diagnostico.

3.° Risonanza timpanitica nella percussione.

La risonanza timpanitica prende la sua denominazione dal tono che dà un tamburo percosso. Per le sue proprietà fisiche si avvicina al tono musicale (1) poichè essa ha un tono distinto, di cui quasi con precisione può determinarsi l'altezza o la profondità. La percussione della laringe a bocca aperta e chiusa (così come quella delle gote gonfiate a bocca chiusa), non che quella dello stomaco e delle intestina, mostra nel modo più squisito una tale differenza di altezza nel tono della risonanza timpanitica.

---

(1) Che il tono timpanitico sia composto da una serie di onde sonore eguali e regolari, e che il suono non timpanitico risulti invece di onde sonore del tutto disuguali, Gerhardt ha cercato dimostrarlo con l'apparecchio delle fiamme sensibili (manometriche) costruito da Koenig per lo studio dell'acustica; quando un suono timpanitico (oppure un tono profondo) venga trasportato sulla fiamma mediante l'imbuto dell'apparecchio, sulle strisce luminose dello specchio prismatico rotante si veggono dentellature eguali, mentre tali dentellature sono disuguali quando il suono non è timpanitico. H. Jacobson, di cui ho anch'io vedute le esperienze, asserisce per contrario, che il suono timpanitico non si distingue per notevoli differenze nella forma della fiamma dal suono non timpanitico.

Anche Eichhorst e Klug hanno ottenuto gli stessi risultati di Jacobson. Secondo Klug l'esperimento di Gerhardt riesce solo, quando il suono timpanitico sia ottenuto artificialmente, ossia percuotendo sopra ad un cilindro di vetro; la risonanza

Nel torace normale giammai si presenta il suono timpanitico, che del resto si nota in parecchie malattie dell'apparato respiratorio. Per poter spiegare come in queste sopravvenga, devesi rimontare alle sue cause fisiche, che nel modo il più semplice si mostrano nella percussione di una colonna d'aria al disopra di un bicchiere, e nella percussione della laringe e delle intestina.

---

che si ottiene nell'uomo non sarebbe pertanto un tono deciso, ma soltanto un suono *simile a tono*. — Siccome l'uso delle fiamme manometriche è stato introdotto nella semejotica anche per lo studio delle malattie della laringe, per tale ragione, e perchè riesca meglio intelligibile quanto di sopra è detto dall'Autore sulle sperienze di GERHARDT, crediamo utile di dar qui la figura dell'apparecchio di KOENIG:

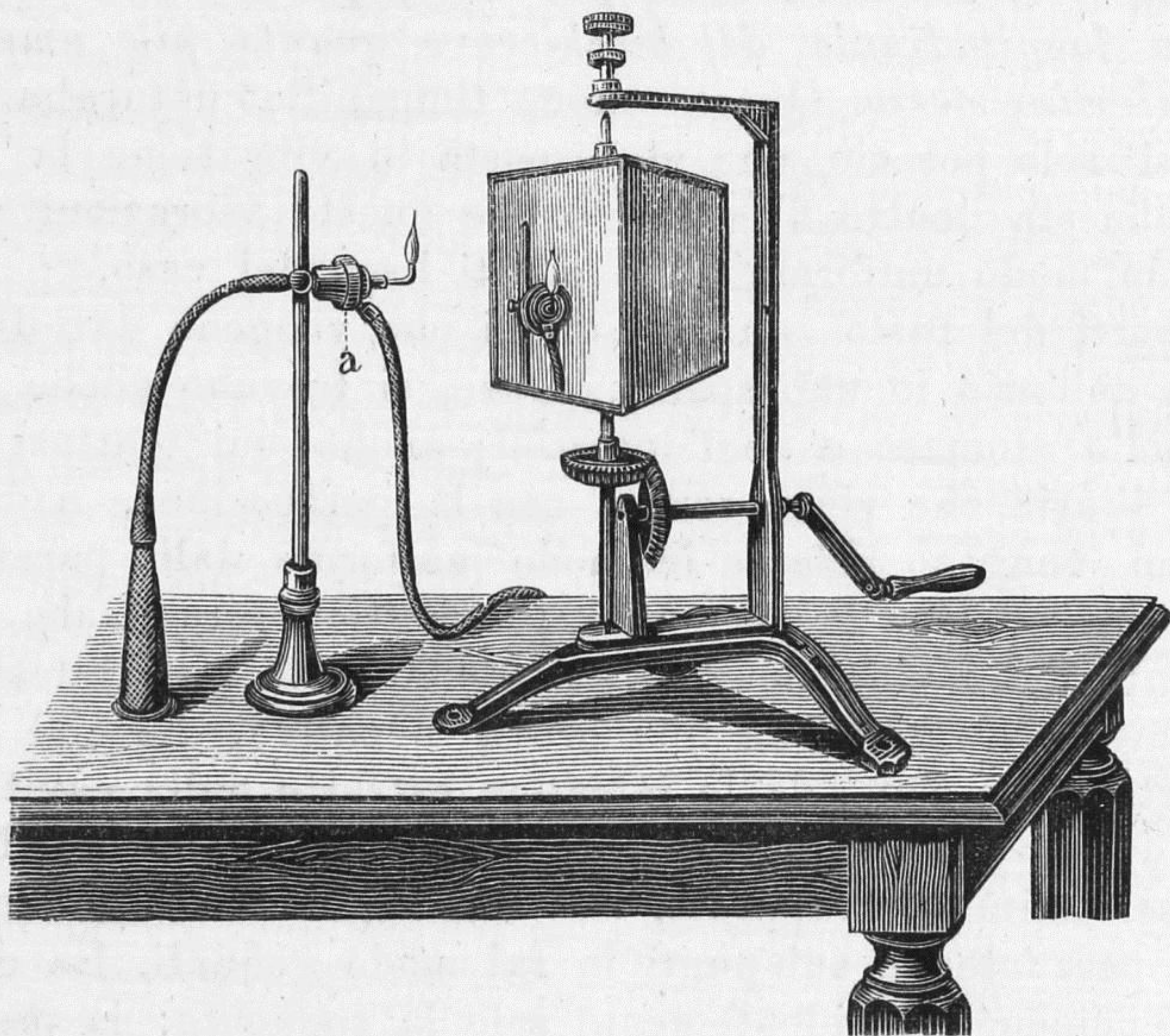



Fig. 12.

Apparecchio di KOENIG per le fiamme manometriche.

— *a* rappresenta una capsula di legno divisa internamente da una sottile membrana in una metà anteriore ed in una posteriore; la metà posteriore comunica mediante un tubo di gomma con un imbuto che deve raccogliere la voce o i suoni; la metà anteriore porta un sottile becco da gas e mediante un'appendice laterale comunica con un condotto di gas illuminante; la piccola fiamma si trova dinanzi ad un prisma di specchi, a cui mediante una manovella s'imprime un movimento di rotazione rapidissimo. Le onde sonore che penetrano nella metà posteriore della capsula *a* si propagano alla membrana e quindi al gas che passa per la metà anteriore, ed in ultimo alla fiamma. Guardando nello specchio prismatico, si vede una striscia luminosa dentellata e le dentellature rappresentano le onde sonore in modo, che sono eguali e regolari quando queste son tali, e viceversa.

B.

Se si percuote col martello su di un plessimetro tenuto sopra la bocca di un vaso vuoto (o poco pieno), come un bicchiere, un orcio, ecc., allora si sente un *tono*, che sarà tanto più forte, quanto più il plessimetro starà vicino alla bocca del vaso, e quanto più con forza verrà esercitata la percussione. Questo tono è *squisitamente timpanitico*, e quando lo si produca sul medesimo vaso, ha un' altezza o profondità determinata ed invariabile, sia che si percuota con forza o leggermente, sia che si percuota col martello su di un plessimetro stretto o largo. Se si percuote al di sopra di vasi (bicchieri) di diverso diametro longitudinale o trasverso, si ottiene un tono timpanitico di diversa altezza, in modo che il medesimo è *tanto più alto, quanto più breve è il diametro longitudinale del bicchiere e quanto più ampia è la bocca del vaso stesso.* Questo suono timpanitico naturalmente può originarsi solo per ciò, che vien posta in vibrazione la colonna d' aria che sta dentro al vaso, e che queste vibrazioni vengono riflesse in modo uniforme dalle pareti lisce del vaso.

Rapporti del tutto eguali a quelli che vengono dati dalla percussione dell'aria in uno spazio chiuso, si trovano anche nella laringe, nello stomaco e negl' intestini; anche qui trattasi di una colonna d' aria che viene scossa con la percussione, e di cui le vibrazioni vengono riflesse in modo uniforme dalle pareti degli organi relativi. Che la risonanza timpanitica intestinale dipenda unicamente dalle vibrazioni dell'aria contenuta negl' intestini può esser dimostrato anche da una prova negativa. Se cioè si gonfiano fortemente con aria le intestina estratte dalla cavità addominale, ovvero un lungo tratto di esse, e si legano quindi ambedue le estremità contrapposte, *non* si ha più una risonanza timpanitica percuotendo sui punti in tal modo gonfiati. La causa di questo fenomeno è evidentemente solo la seguente: la membrana che costituisce la parete intestinale viene fortemente tesa per l'insufflazione dell'intestino, e mediante una tale tensione diventa capace di vibrare anch' essa nella percussione; una membrana, e per conseguenza un corpo *più denso,* deve però produrre, quando è scosso, vibrazioni diverse da quelle che può dare *l'aria* delle intestina, quindi presentansi vibrazioni non uniformi, le quali si disturbano reciprocamente, e così non può più originarsi un *tono* nel senso musicale, ma soltanto un suono. Appena però lasciasi scappare dall'intestino una parte dell' aria in modo che la parete intestinale divenga nuovamente flaccida ed incapace di vibrare, la risonanza alla percussione si fa di nuovo timpanitica.

Il mutamento nella risonanza prodotto dalla tensione *artificiale*

(con l'insufflazione dell'aria) in un intestino distaccato dal corpo, si rinviene anche nel *gonfiamento patologico degl'intestini* dentro la cavità addominale, operata *per mezzo di gas;* così nel meteorismo intestinale osservasi svanire sull' addome la risonanza timpanitica, che diventa forte e profonda (non timpanitica).

La causa fisica della risonanza timpanitica normale degl'intestini spiega puranco, perchè mai si osservi il tuono timpanitico sul torace normale. Il polmone nel torace è sempre teso sopra il suo volume normale, e per conseguenza mediante la percussione non solo vien fatta vibrare l'aria nei polmoni, ma anche l'istesso tessuto polmonare; le vibrazioni del tessuto polmonare disturbano però quelle dell'aria contenuta nei polmoni, nello stesso modo con cui le vibrazioni della parete intestinale, tesa artificialmente, alterano quelle dell'aria che si trova negl'intestini; quindi non può originarsi alcun tono, ma soltanto un suono. La giustezza di questa spiegazione risulta dal fatto, che i polmoni estratti dal torace ed accasciati, cioè ridotti al loro volume normale, dànno alla percussione un suono *timpanitico;* nei polmoni accasciati (*rilassati*) dei cadaveri viene posta in vibrazione *soltanto l'aria* in essi contenuta, e *non* in pari tempo il *tessuto* polmonare. Se i polmoni di un cadavere vengono nuovamente insufflati, scompare in allora la risonanza timpanitica e si presenta il suono normale profondo, come quello che si ottiene percuotendo in corrispondenza dei polmoni che trovansi dentro al torace.

Il semplice fenomeno, che i polmoni distaccati dal torace e retratti fino al loro volume normale dànno un suono timpanitico, mentre quelli insufflati lo dànno per contrario non timpanitico, è stato per lungo tempo oggetto di numerose controversie. — Il suono timpanitico originasi per la vibrazione dell'aria dei polmoni, ovvero per quella del tessuto polmonare, o infine per quella di ambedue? Queste sono le domande a cui è stato riposto in diversa maniera ed a cui neppure oggi vien data una risposta decsa e soddisfacente per tutti.

WINTRICH vuole che il suono timpanitico dei polmoni rilassati dei cadaveri si origini nell'istesso tessuto polmonare, e non già nell'aria delle cellule polmonari, nè nella colonna d'aria che trovasi nei bronchi: le prime sarebbero troppo piccole — la più piccola colonna d'aria, che secondo le esperienze di WINTRICH possa dare un suono timpanitico, deve avere un'altezza di 6 linee. — ed oltre ciò il suono timpanitico del polmone sarebbe anche più alto di quello che può dare una colonna d'aria di sei linee di altezza; la colonna d'aria dei bronchi dovrebbe escludersi come capace di suscitare il suono timpanitico, poichè il ristringimento, la dilatazione, od anche la legatura del bronco principale in qualsiasi punto, non produce alcun mutamento nell'altezza o nella profondità della risonanza timpanitica; ciò accade però sempre percuotendo una colonna d'aria che si trovi in uno spazio aperto (*vedi*, pag. 107). Per contrario ROSENBACH

asserisce, che in seguito alla chiusura del bronco principale si presenta benissimo un tale mutamento nell'altezza della risonanza, la quale corrispondentemente al postulato fisiologico diventa più profonda.

La risonanza timpanitica dei polmoni rilassati dei cadaveri può spiegarsi solo ammettendo, che non ogni singola cellula polmonare debbasi riguardare siccome una colonna d'aria esistente di per sè (racchiusa da una membrana), e capace di dare un suono timpanitico, — il che non lo potrebbe essa certamente per la sua piccolezza; ma che invece le cellule polmonari sieno da riguardarsi come un *continuo*, e quindi come un *grande spazio risonante*, che è soltanto diviso da membrane molto sottili, dappertutto egualmente costituite. *Queste membrane possono certamente riflettere il suono egualmente bene, che la membrana rilassata dello stomaco o degl'intestini, però esse non possono risuonare di per sè, perchè lor manca la prima condizione per ciò, vale a dire un sufficiente grado di tensione*, quindi la possibilità di esser poste in vibrazione. Però tosto che si stabilisce questa condizione, insufflando il polmone del cadavere, svanisce la risonanza timpanitica, perchè allora non viene più posta in vibrazione con la percossa l'aria dei polmoni soltanto, ma anche il parenchima polmonare divenuto teso; quest'ultimo però essendo un corpo *più denso*, deve naturalmente dar vibrazioni diverse da quelle dell'*aria* degli alveoli e così si presentano interferenze delle vibrazioni, per cui diviene impossibile la formazione di un tono (timpanitico), e si origina soltanto un suono.

Sotto rapporti patologici la risonanza timpanitica presentasi sul torace:

1.° Nelle *escavazioni del parenchima polmonare;*

2.° Nella *raccolta di aria* (gas) *dentro la cavità della pleura;*

3.° Nella *diminuita tensione del parenchima polmonare.*

Risonanza timpanitica nelle caverne polmonari.

Ogni grande escavazione nel parenchima polmonare contiene aria, poichè è sempre in comunicazione con un bronco; per conseguenza essa forma uno spazio risonante, come un bicchiere che contenga aria; perchè si produca un suono timpanitico conviene però che:

1.° Questa massa di aria sia circondata da una parete solida e adattata alla riflessione delle onde sonore. Una tale parete solida viene formata dal parenchima polmonare *inspessito* che sempre circonda la caverna; se esso non fosse inspessito, ma aereato, secondo i postulati teoretici non si dovrebbe ottenere alcun suono timpanitico. Di tali casi però in pratica non se ne dànno, poichè anche quando le caverne arrivano sino alla superficie del polmone, in modo che tutto il parenchima è distrutto, la pleura, che in tali casi è sempre molto *inspessita*, serve da parete alla caverna, e

diventa così un elemento equivalente al parenchima inspessito per quanto riguarda la reflessione delle onde sonore.

2.° Che la caverna polmonare non sia troppo piccola, che abbia almeno la grandezza di una noce, e che sia vicinissima alla superficie del polmone; le caverne situate profondamente, quand'anche abbiano una circonferenza maggiore della sopraindicata, non dànno mai un suono timpanitico. Le caverne grandi dànno una risonanza timpanitica tanto più evidente, quanto più stanno vicine alla superficie, e quanto più è sottile la parete del petto; quindi le caverne dei lobi superiori dei polmoni dànno, *ceteris paribus*, una risonanza timpanitica molto più manifesta di quelle che occupano i lobi inferiori, perchè sulle prime corrisponde una parete toracica per sè stessa sottile, e di più anche assottigliata per il sopravvenire dello smagrimento consecutivo alla malattia primaria, mentre sulle seconde trovasi la muscolatura più spessa della parete toracica posteriore.

Il suono timpanitico delle caverne mai è tanto forte, come la risonanza timpanitica degl'intestini, perchè il primo si origina in uno spazio d'aria più piccolo. Esso o è timpanitico ottuso, o timpanitico chiaro; ha il primo carattere, quando nella caverna v'è più liquido che aria, ed ha il secondo quando si verifica il rapporto inverso.

Un segno importante che trovasi solo nella risonanza timpanitica *cavernosa* (con poche eccezioni che verranno indicate a pag. 111 e 115), è *che essa diventa più forte e più alta quando la bocca è aperta, e più profonda quando la bocca vien chiusa,* presupposto che la caverna comunichi liberamente con un grosso bronco, ed anzi anche più profonda, quando in pari tempo si chiudano anche le narici (Wintrich). Wintrich spiegava questo mutamento di risonanza paragonandolo al mutamento di tono che si ottiene in uno zufolo, di cui si apra o si chiuda un'estremità; mentre A. Weil e Neukirch ritengono che causa di esso sia il *cambiamento di risonanza della cavità della bocca.* Le vibrazioni eccitate nell'aria della caverna con la percussione si propagherebbero cioè, per mezzo del bronco comunicante, nella cavità della bocca, e perciò all'aria in questa contenuta. Il tuono proprio prodotto mediante queste vibrazioni dell'aria della cavità della bocca è però tanto più alto, quanto più ampiamente è aperta la detta cavità, e tanto più profondo, quanto più la medesima è ristretta. La cavità della bocca pertanto funzionerebbe come un *risonatore*, e così dei diversi toni contenuti nel suono timpanitico della caverna, si percepiscono sempre più distintamente quelli che corrispondono al tono proprio dell'aria vibrante nella cavità della bocca, vale a dire gli alti, quando la

bocca è aperta, ed i profondi quando è chiusa (Del mutamento d'altezza della risonanza, può ciascuno convincersi esperimentando su sè stesso: percuotendo su di una delle pareti laterali della laringe, si ottiene un suono timpanitico, che a bocca chiusa è profondo ed a bocca aperta è più alto e più forte; lo stesso mutamento di risonanza si verifica nella percussione delle gote, aprendo e chiudendo la bocca).

Osservasi inoltre, che la risonanza timpanitica diventa più alta, però solo di poco, nell' inspirazione molto profonda (il che accade pure nella percussione della laringe e della trachea), mentre l'inspirazione tranquilla non ha su di essa veruna azione. Mentre quest'innalzamento inspiratorio della risonanza timpanitica nei casi di caverne polmonari potrebbe spiegarsi con l' aumento di tensione della parete toracica, che avviene nell'inspirazione, naturalmente questa spiegazione non si presta, quando si tratti dell' innalzamento inspiratorio che si verifica nella risonanza allorchè si percuota sulla laringe e sulla trachea; secondo FRIEDREICH la causa dell'innalzamento della risonanza è la dilatazione inspiratoria della rima della glottide. Nell' *espirazione* il suono timpanitico diventa più profondo, ed anzi, come io stesso ho potuto più volte osservare, arriva sin quasi a svanire, per dar luogo ad un suono ottuso, quando si percuota durante un colpo di tosse. Evidentemente in quest'ultimo caso, per l'aumento della pressione intratoracica, viene compressa l' aria che si trova nella caverna ed in gran parte viene cacciata nei bronchi, di modo che in allora si ottiene soltanto il suono del tessuto inspessito.

Nelle caverne molto grandi situate nella *direzione longitudinale* del corpo, cioè dall' apice del polmone verso la base, e che contengano aria e liquido, osservasi anche un cambiamento nella *intensità* della risonanza timpanitica per i mutamenti della *posizione del corpo;* quando il malato sta in posizione eretta o seduta, il tono è timpanitico ottuso nel punto più basso della caverna, e timpanitico chiaro nel punto più alto, perchè il liquido attinge i punti più bassi e l' aria i più alti; nella posizione supina, per contrario, la risonanza si fa dovunque timpanitica chiara, in conseguenza della più eguale distribuzione del liquido su tutta la parete posteriore della caverna. Oltre al mutamento d' intensità della risonanza, nelle grandi caverne notasi anche un mutamento nell'*altezza* della medesima in seguito ai cambiamenti di posizione, cioè, quando la caverna ha una direzione dall'alto verso il basso (verticale), la risonanza diventa più alta quando il malato si alza a sedere sul letto, perchè con ciò viene abbreviato il diametro

longitudinale dello spazio contenente aria, mentre, quando il diametro più lungo della caverna ha una direzione dal davanti al di dietro, la risonanza diventa per contrario più profonda quando il malato prende la suddetta positura (GERHARDT). Quest' ultimo fatto dimostra indubitatamente la presenza di una caverna, perchè sotto rapporti fisiologici giammai la risonanza diventa più profonda quando il malato si pone a sedere sul letto; il primo fenomeno per contrario, cioè l'innalzamento della risonanza, potrebbe anche dipendere dalla più forte tensione della parete toracica che sopravviene per il suddetto mutamento di posizione (vedi, pag. 102).

GERHARDT ha anche creduto, che si possa determinare la grandezza delle caverne polmonari per mezzo dei *risonatori* di HELMHOLTZ. Ponendo cioè dinanzi alla bocca del malato un risonatore adatto, la risonanza cavernosa timpanitica si udrebbe più forte; siccome ora fra la grandezza della caverna e quella del relativo risonatore havvi un rapporto semplice, così può determinarsi il diametro della caverna, dal diametro del risonatore corrispondente. EICHHORST e JACOBSON non hanno confermato il fatto accennato da GERHARDT; essi hanno trovato, che la grandezza delle caverne riscontrata alla necroscopia, era molto diversa da quella supposta durante la vita dietro l'esame coi risonatori (era cioè di tre a cinque e più volte maggiore). Del resto si è dimostrato, che mediante gli stessi risonatori, che tenuti dinanzi alla bocca aperta rinforzano distintamente la risonanza cavernosa timpanitica, viene rinforzata anche la risonanza alla percussione sulla metà sana del torace. Il metodo pertanto è disadatto allo scopo desiderato.

Risonanza timpanitica nel pneumotorace.

Quando trovasi aria nella cavità pleurale, viene essa posta in vibrazione mediante la percussione, le pareti toraciche servono a riflettere le onde sonore, e quindi si hanno per la produzione del suono timpanitico le condizioni stesse che si rinvengono quando si percuote l'aria al di sopra di un bicchiere, ovvero percuotendo sulla laringe. La risonanza timpanitica, secondo che è compresso poco o completamente il polmone, ora si verifica su piccola parte di una metà del torace, ora su gran parte di esso. Nel pneumotorace quasi mai mutasi l'altezza del suono timpanitico per l'aprire e chiudersi della bocca, poichè nella pleura è chiusa la cavità che contiene l'aria. Soltanto nei rarissimi casi, nei quali la fistola polmonare, per cui l'aria è entrata nel sacco pleurale, rimane aperta ed ha una sufficiente grandezza, si presenta la possibilità, che ad ogni percussione possa scappare fuori una certa quantità di aria attraverso la fistola, ed in questi casi può pure avvenire che si muti l'altezza del suono con l'aprire e chiudere la bocca.

La risonanza timpanitica nel pneumotorace perdura sino a che la tensione dell'aria nel sacco della pleura non è diventata troppo grande. Se l'apertura di una caverna lacerata (l'ordinaria causa del pneumotorace), non si chiude rapidamente coi prodotti di un'infiammazione adesiva, avviene che ad ogni inspirazione penetra aria nel sacco pleurale, sino a che il polmone non è completamente compresso (1); allora però l'aria della pleura trovasi ad avere un grado di tensione anormalmente alto, il tono timpanitico svanisce, ed invece di esso presentasi il tono metallico, di cui si tratterà in seguito, ovvero anche un suono, che è molto forte e profondo, però non metallico.

Mediante l'ingresso dell'aria nella pleura, questa viene colpita da infiammazione, operasi un versamento di liquido, che nella maggior parte dei casi è circoscritto alla parte inferiore della cavità pleurale, ovvero salisce anche più in alto (piopneumotorace) —, od anche riempie del tutto la cavità suddetta (piotorace), ed in tal modo può fare scomparire il pneumotorace. Negli ultimi casi (che però sono molto rari) la risonanza diventa perfettamente ottusa sul lato malato, nel primo rimane timpanitica al di sopra dell' essudato. Nel piopneumotorace si produce inoltre un mutamento della risonanza ad ogni cambiamento della positura del corpo, poichè il liquido in qualsiasi posizione occupa sempre la parte più bassa, e l'aria la più alta. Così il suono ottuso della superficie anteriore e inferiore del torace nella posizione eretta o seduta, si fa subito timpanitico appena il malato si giace sul dorso; il suono ottuso su di un lato diventa timpanitico tosto che il malato si giace sul lato opposto del corpo, ed infine il suono ottuso sulla superficie posteriore ed inferiore del torace diventa timpanitico quando il malato si giace a bocconi. Se ambedue le lamine della pleura erano concresciute in qualche punto, prima che si presentasse il piopneumotorace, allora è impedito all'aria di occupare tutta la cavità pleurale, e si forma un piopneumotorace incapsulato; in tal caso manca il mutamento della risonanza per cambiata posizione.

---

(1) Il più delle volte l'aria che è penetrata nel sacco pleurale durante l' inspirazione, non può uscire affatto, o solo in piccola quantità, nell'atto dell'espirazione, perchè per l'aumento espiratorio della pressione dell'aria nella cavità della pleura la fistola polmonare vien chiusa a guisa di una valvola.

RISONANZA TIMPANITICA NELLA DIMINUITA TENSIONE DEL PARENCHIMA POLMONARE.

Quegli stati morbosi che permettono ad una parte più o meno grande del polmone di retrarsi e quindi di accostarsi al volume naturale, producono molto spesso una risonanza timpanitica alla percussione (per conseguenza addirittura come nei polmoni accasciati dei cadaveri, e retratti sino al loro volume normale).

Tali stati sono: 1.° la pleurite, 2.° la pneumonite, 3.° l'edema polmonare, 4.° i processi pneumonico-caseosi nei lobi superiori.

Talora in questi casi il suono può essere così *nettamente* timpanitico, da eguagliare per es. il suono intestinale; in altri casi però trattasi solo di eco timpanitico più o meno distinto del suono. Riguardo alle condizioni, sotto le quali si presenta negli stati morbosi suddetti, è da osservare quanto segue:

1.° Nella *pleurite essudativa* il polmone si retrae corrispondentemente alla quantità dell'essudato, e diminuisce perciò in tensione. In certi gradi di questa retrazione (non eguali in ogni caso) osservasi la risonanza timpanitica. Questa notasi spesso nella parte inferiore e posteriore del torace, più o meno evidentemente, già sin dal principio dell'essudazione, ed anzi nello stadio in cui l'essudato non ha ancora raggiunta una spessezza sufficiente per la produzione del suono ottuso; in tali casi la risonanza è timpanitica smorzata. Essa scompare rapidamente con l'aumento dell'essudato e dà luogo alla risonanza ottusa.

Il suono timpanitico trovasi inoltre nella pleurite con essudato mezzano, al *di sopra* del liquido nelle parti anteriori (ed anche laterali) del torace. Secondo il grado della diminuzione di volume di queste parti del polmone, la risonanza timpanitica ora è più debole, ora più forte; col crescere dell'essudato svanisce essa in questi punti, per poi ricomparire sullo stesso posto, come io spesso ho veduto, quando comincia il riassorbimento, e quando il polmone torna nuovamente ad espandersi.

La comparsa del suono timpanitico può osservarsi assai bene durante il vuotamento del liquido, dopo eseguita la puntura. Mentre prima, quando tutta una metà del torace era riempita dall'essudato, l'ottusità del suono arrivava sino alla clavicola; col fluire del liquido il suono si rischiara nella regione infraclavicolare, mostrandosi anzi sulle prime timpanitico; col seguitare del deflusso dell'essudato, diventando a poco a poco più forte l'espansione del polmone, il timbro timpanitico svanisce.

Per altro non in ogni caso di essudato pleuritico la risonanza è timpanitica al di sopra del livello del liquido; spesso è soltanto *più profonda* del normale (confronta a pag. 103), e talora non si riscontra in essa alcun che di abnorme. Le cause di queste differenze sotto rapporti fisici apparentemente uguali per ciò che riguarda l' essudato, potrebbero consistere nei gradi ineguali di tensione del parenchima polmonare, che si hanno nei diversi individui. Perchè possa presentarsi il suono timpanitico è necessario un rilassamento del tessuto polmonare più forte di quello, che occorre per la produzione di un suono soltanto più profondo, ma però non timpanitico.

In quei casi, ne' quali la risonanza alla percussione al di sopra dell'essudato non soffre alcun mutamento, può tal cosa dipendere talora dalla diminuzione dell'elasticità del polmone, cosicchè esso per un essudato pleuritico possa retrarsi solo molto poco, come p. es. dopo catarri bronchiali cronici e specialmente nell'enfisema vescicolare del polmone, ovvero anche le cause ne sono meccaniche, come p. es. l'accresciuta resistenza della parete toracica, le aderenze parziali delle pleure, ecc.

La risonanza timpanitica negli essudati pleuritici, e la sua ragione fisica, è stata fatta conoscere da SKODA. Sembra però che anche ad AVENBRUGGER essa non fosse sconosciuta. I medici francesi chiamano spesso anche oggi questo suono « *bruit scodique* ».

2.° Il *suono timpanitico si osserva anche nella pneumonite*, ora nello stadio iniziale, ora in quello di risoluzione, però anche nell'epatizzazione completa al disopra del tessuto limitrofo tuttora aereato. La sua causa può esser duplice. Se cioè è epatizzato il lobo *superiore*, in tal caso la risonanza timpanitica che si ottiene con la percussione alquanto più forte (ovvero il suono timpanitico netto ed alto, come da me è stato più volte osservato), può dipendere dallo scuotimento della colonna d'aria del bronco principale di questo lobo, e presenta allora anche un mutamento dell'altezza per l'aprirsi e chiudersi della bocca, al pari del suono cavernoso e di quello che si produce percuotendo sulla laringe. Se per contrario è epatizzato il lobo *inferiore*, dove non si trovano più grandi bronchi, la causa del tuono timpanitico della risonanza può consistere solo nel rilassamento del parenchima polmonare; questo si ritrae intorno ai punti epatizzati, perchè il volume di questi ultimi è accresciuto per l'infiltrazione degli alveoli. Nel primo e terzo stadio il rilassamento del tessuto polmonare presentasi per ciò, che gli alveoli sono imbevuti per la

soverchia pienezza dei capillari (primo stadio), ovvero per l'aria e liquido che contengono (terzo stadio).

La risonanza timpanitica nel primo stadio della pneumonite trapassa per gradi, o rapidamente, in suono ottuso, tosto che comincia e rapidamente si completa l'epatizzazione del tratto di polmone relativo; nel terzo stadio trapassa gradatamente alla risonanza normale del polmone, subito che vien riassorbito l'essudato negli alveoli.

Nell'istesso modo

3.º La *risonanza timpanitica nell'edema polmonare* (in cui si trova liquido trasudato ed aria nelle cellule polmonari) si spiega con il rilassamento (diminuita tensione) del parenchima dei polmoni, per diminuzione dell'aria contenuta negli alveoli.

L'egual suono timpanitico può prodursi anche artificialmente nei polmoni dei cadaveri, quando si spinga del liquido dalla trachea negli alveoli, e s'*insuffli* il polmone.

4.º La *risonanza timpanitica* presentasi molto spesso nelle regioni sopra e sotto clavicolari, nelle *infiltrazioni* (pneumoniti caseose) degli *apici polmonari;* in questi casi è sempre smorzata, nè si muta la sua altezza per l'aprire e chiudere della bocca; per tal modo essa distinguesi dalla risonanza timpanitica delle *caverne* degli apici dei polmoni. Tale risonanza presentasi solo, quando il tessuto infiltrato non è ancora del tutto privo di aria, ovvero quando frammezzo al tessuto completamente inspessito, trovansi ancora isole disseminate di tessuto aereato. Anche qui la causa del suono timpanitico è la medesima che è stata notata negli stati morbosi nominati dapprima (diminuita quantità dell'aria contenuta, e scemata tensione del parenchima polmonare). Le infiltrazioni degli apici sono preferentemente favorevoli alla produzione del suono timpanitico, perchè i punti della parete toracica ad esse corrispondenti sono i più sottili, e diventano anche meno spessi per il dimagramento dei tessuti che li ricoprono.

WILLIAMS ha richiamata l'attenzione sopra una speciale sorgente per l'originarsi della risonanza timpanitica, che osservasi in taluni casi di mancanza d'aria nel parenchima polmonare, nel primo o nel secondo spazio intercostale, il più spesso del lato *sinistro:* tale risonanza dicesi:

TUONO TRACHEALE DI WILLIAMS.

Se si percuote sulla trachea si ottiene un suono timpanitico, che, come ogni risonanza timpanitica cavernosa, diventa più alto aprendo la bocca, più profondo quando questa vien chiusa, e più profondo ancora, se si chiudano nello stesso tempo anche le narici. Un tal tuono non si avverte più nelle parti del torace corrispondenti alla biforcazione della trachea, manifestamente per ciò, che viene esso oscurato dal suono forte del tessuto polmonare aereato, il quale ricopre da per tutto il bronco principale che in esso si addentra. Se cessa questo suono più forte per mancanza di aria nel tessuto del polmone, allora percuotendo con forza nella regione sottoclavicolare si ottiene la risonanza timpanitica della colonna d'aria del bronco, insieme al suono ottuso del parenchima privo di aria; il suono timpanitico ottenuto in tal caso, al pari di quello che si ha percuotendo su qualunque cavità connessa con la trachea, diventa più alto quando si apre la bocca, e più profondo quando questa vien chiusa.

Questo tuono tracheale di WILLIAMS si osserva quindi nell'infiltrazione pneumonica completa del lobo superiore del polmone, talora anche nei forti ispessimenti dello stesso lobo derivanti da altre cagioni, ovvero nei raggrinzamenti consecutivi ad un essudato pleuritico riassorbito, o negli essudati pleuritici liberi che arrivano fino alla clavicola; ma non però tanto copiosi da allontanare di troppo il polmone dalla parete toracica, o nei casi pure di essudato pleuritico copioso, in cui il lobo superiore sia trattenuto vicino alla parete toracica per mezzo di aderenze pleurali, od infine nei rari casi di un essudato pleuritico *incapsulato* nelle parti superiori ed anteriori del torace. Le costole pieghevoli nella loro parte anteriore, e che perciò cedono alla scossa della percussione, favoriscono il presentarsi del fenomeno, che d'altra parte non si verifica nei punti corrispondenti della superficie posteriore del torace, a motivo della più spessa muscolatura e della minore pieghevolezza delle coste. Il tuono tracheale si osserva per lo più solo a sinistra, il che può forse spiegarsi per la lunghezza alquanto maggiore del bronco corrispondente in confronto del destro; tuttavia può presentarsi anche a destra, come io stesso ho osservato più volte, ed anche dimostrato, in casi di pneumonite del lobo superiore destro.

SKODA riteneva il tuono tracheale di WILLIAMS identico alla risonanza timpanitica che dà il parenchima polmonare retratto (nella pleu-

rite); contro questa opinione parla però il fatto, che il tono tracheale di WILLIAMS si ode nella completa epatizzazione del lobo superiore, in cui non v'ha perciò retrazione del parenchima, e che muta nell'altezza per l'aprire e chiudere la bocca, il che non succede per la risonanza timpanitica del parenchima polmonare retratto.

Alle tre qualità di risonanza sin qui nominate, è stata aggiunta da SKODA anche una 4.ª qualità « *pienezza e vacuità* del suono ». Essa viene nominata molto spesso nella terminologia, ed identificata con la chiarezza ed ottusità del suono, sebbene SKODA abbia voluto intendervi una qualità totalmente diversa. Questa si riferisce alla grandezza del corpo risonante, ed un esempio ne trova SKODA nel timbro diverso delle campane di diversa grandezza: « una grande campana si riconosce anche quando vibra leggermente, e viceversa accade per una piccola, quand'anche suoni forte e chiaro: la campana grande ha un suono pieno e la piccola un suono vuoto ».

Questa qualità della risonanza, pur sempre difesa da SKODA, è fisicamente stata rifiutata quasi da per tutto. Le obbiezioni sollevatele contro sono le seguenti:

Ciò che nella musica dicesi *pieno* coincide in parte con l' *intensità* (forza), ed in parte con la *profondità* del suono; una campana grande dà sempre un suono più profondo che una piccola, e quando ambedue sono battute con egual forza, anche un suono più forte.

La grandezza dello spazio risonante non è la causa della qualità del suono distinto da SKODA coll'epiteto « pieno »; un violino piccolo può avere un tono molto più pieno di un grande. La sonorità diversa nella voce umana non dipende pure da una diversa grandezza delle corde vocali.

Anche negli esempî, che SKODA adduce per provare questa qualità della risonanza nel torace e nell'addome, si dimostra che il *pieno* coincide col forte e profondo ed il *vuoto* con l'ottuso e l'alto.

Se, per es., è epatizzato un intero lobo del polmone ad eccezione di un piccolo punto vicino alla superficie polmonare, che sia rimasto aereato, allora quest'ultimo, secondo SKODA, dà un suono ancor chiaro, ma vuoto, perchè vien posto in vibrazione soltanto un piccolo volume di aria, e tutto il resto del parenchima è incapace di vibrare; secondo la divisione che noi diamo dei suoni, in tal caso la risonanza non è più tanto forte e profonda come la normale, ma è alquanto ottusa e alta. Se d'altra parte è aereato l'intero polmone ad eccezione d'un piccolo punto della superficie di esso, allora la risonanza sopra questo punto vuoto d'aria è, secondo SKODA, al certo smorzata; ma però anche discretamente piena, perchè solo un piccolo tratto di polmone è diventato incapace di vibrare. Secondo la nostra divisione, una tale risonanza anche in questo caso è poco forte (smorzata), però ancora discretamente profonda.

La risonanza piena dello stomaco coincide parimenti con la forte e profonda, e la meno piena degl'intestini colla risonanza poco forte e più alta. Il contrapposto del suono pieno, cioè il suono del tutto vuoto, è identico al suono del tutto ottuso. — Siccome ora la pienezza e vacuità

del suono si riferisce alla durata più lunga e più breve delle vibrazioni di un corpo, il suono vuoto dicesi anche « *breve* o *più breve* » una denominazione poco acconcia, perchè il suo contrapposto « suono più lungo » non si è con ragione mai usato nella terminologia della percussione. Meglio è dire invece di suono « breve », suono *smorzato*.

Diversi dalle qualità del suono considerate fin qui sono il *rumore di pentola fessa* ed il *tuono metallico*.

RUMORE DI PENTOLA FESSA.

(BRUIT DE POT FÊLÉ) (1).

Questo rumore squillante può essere rappresentato in due maniere diverse. Se si percuote cioè su di un plessimetro non accostato esattamente alla parete del petto, cosicchè fra questa e l'istrumento rimanga uno strato di aria, si produce un suono, che è molto somigliante al rumore di pentola fessa; ne diversifica solo per ciò, che ad esso manca la risonanza timpanica o metallica che accompagna quasi sempre quest'ultimo; il detto suono si produce anche più squisitamente, quando si pongano l'una sull'altra trasversalmente le palme di ambedue le mani, in modo però che rimanga fra esse uno strato di aria, e quindi si percuota con esse sul ginocchio. Nell'ultimo caso, il rumore fa l'impressione del « tintinnire delle monete » e siccome lo stesso carattere si verifica spesso anche patologicamente sul torace, così il grado squisito di rumore di pentola fessa dicesi anche *tintinnio di monete*. In ambedue le esperienze di sopra nominate si *origina quel suono speciale per lo scappare repentino dello strato d'aria in conseguenza della compressione che esso soffre*. Anche nel torace normale si può produrre il detto rumore, quando si percuota con forza sul torace di bambini che gridino, o di adulti che cantino, tenendo a lungo una nota; l'aria viene con ciò repentinamente compressa e sfugge producendo un rumore squillante.

Così pure può originarsi (come io spesso ho osservato) nella percussione su di un torace fornito di molto pelo, e specialmente con più facilità quando si percuota al disopra dello sterno. Anche in questo caso la cagione di tal rumore anormale devesi ai piccoli strati d' aria interposti fra i peli e la parete toracica, che scappano durante la percussione. Se

---

(1) Sotto questo nome trovasi menzionato per la prima volta da LAENNEC.

si bagna la superficie pelosa, in modo che i peli si accostino immediatamente alla parete toracica, svanisce ad un tratto il descritto fenomeno.

Patologicamente il rumore di pentola fessa si presenta:

1.° Nelle *escavazioni sul parenchima polmonare*, che comunicano con un bronco non troppo ampio, che sono molto vicine alla superficie e in punti del torace, nei quali la parete di esso è già per sè stessa più cedevole che su altri punti, ed è diventata più sottile per il dimagramento. Il fenomeno del rumore *de pot fêlé* è quindi limitato quasi esclusivamente alla superficie *anteriore* del torace; su questa poi lo si riscontra quasi solo dalla prima sino alla quarta costa, ed il più delle volte nella regione sottoclavicolare soltanto. Esso *presentasi nel modo più evidente,* quando si percuota durante l'espirazione ed in modo distintissimo *quando si fa stare il malato a bocca aperta* durante la percussione. In seguito a percussione spesso ripetuta, ovvero ad occlusione accidentale del bronco che conduce alla caverna, il rumore svanisce temporaneamente; però torna a comparire di nuovo, non appena la caverna si è fatta nuovamente piena di aria, oppure è stato rimosso con l'espettorazione il muco che otturava il bronco. Per la produzione del fenomeno occorre una percussione discretamente forte, e quindi bisogna servirsi del martello.

Il rumore di pentola fessa nelle caverne polmonari è sempre accompagnato da una risonanza timpanitica o metallica, per cui diventa squillante; la risonanza timpanitica però scompare nel momento, in cui per lo scappare dell'aria dalla caverna relativamente ampia nel bronco relativamente ristretto si origina il rumore sibilante, e nello stesso tempo ha raggiunto il suo fine la riflessione uniforme delle onde sonore, che è necessaria per la produzione di di un tuono. Talora quando la caverna contiene molto liquido, il quale viene scosso per l'urto della percussione, al rumore di pentola fessa si unisce una specie di rantolo:

Il rumore di pentola fessa presentasi inoltre:

2.° Talora nella *pleurite* e precisamente sulle parti di polmone rimaste ancora permeabili all'aria al disopra dell'essudato. Io l' ho verificato in parecchi casi in modo distintissimo sul davanti, ed una volta anche nella cavità ascellare. Gli alveoli retratti per la diminuita quantità d' aria in essi contenuta, con le pareti fra loro ravvicinate, sembra che in tal caso favoriscano lo scappare dell'aria nella percussione. Anche il rumore di pentola fessa talora osservato in vicinanza di un essudato *pericardiale* da Leichtenstern, ed anche da me, deriva dalla retrazione del parenchima polmonare compresso dall'essudato. L' apertura della bocca non rinforza in questi casi il rumore.

3.º Talora nella *pneumonite* sulle parti di polmone aereate e flaccide che confinano col tessuto epatizzato. Anche in tal caso si presenta assai distinto, come ho veduto io stesso più volte, però solo nella pneumonite del lobo superiore. La causa del fenomeno è qui la stessa accennata per la pleurite. Talvolta si sente esso però anche sopra al tessuto epatizzato; in tal caso può originarsi solo per ciò, che con la percussione venga fatta fuggire la colonna d'aria di un grosso bronco che immetta nel tessuto epatizzato, nello stesso modo come l'aria di una caverna. Il rinforzo che talora presenta il rumore dietro l'apertura della bocca, sembra che appoggi questa spiegazione. Qualche volta nella pneumonite possono agire nello stesso tempo come causa del rumore di pentola fessa *ambedue* i momenti causali accennati, vale a dire il rilassamento del tessuto, e la scossa sofferta dalla colonna d'aria che trovasi nei bronchi.

4.º Nelle *fistole toraciche*, p. es., in seguito alla toracentesi; in questo caso percuotendo in vicinanza della fistola, l' aria che si trova nella cavità della pleura scappa *sibilando* attraverso l'apertura esterna; quando questa sia chiusa, il rumore cessa dal prodursi. La stessa cosa vale per taluni casi di *pneumotorace* originatosi in seguito a ferite. Peraltro può esser osservato anche in un pneumotorace che derivi da cause interne, ogni qual volta (in casi molto rari) l' aria della cavità della pleura comunichi con una grossa fistola bronchiale (Oppolzer, Rollet).

Il rumore di pentola fessa, come insegnano i casi ora rammentati, si presenta dietro cause sempre uguali, in stati patologici anatomicamente molto diversi fra loro; però il suo apparire nelle caverne dei lobi superiori del polmone è a preferenza tanto frequente, che i singoli casi nominati di sopra di pleurite, pneumonite e pneumotorace, nei quali è stato pure osservato il rumore, formano una piccola frazione del totale dei casi in cui si presenta. Per conseguenza dove il rumore di pentola fessa venga osservato in processi tisici dimostrabili sui polmoni, può valere siccome sicuro indizio dell'essere progredito il processo sino alla *formazione di caverne*.

TUONO METALLICO ALLA PERCUSSIONE.

Eco metallico, suono anforico.

Esso viene rappresentato dall'impressione uditiva che si ottiene percuotendo una botte vuota o un orcio, o una grande palla di gomma elastica, ecc.

Il tuono metallico si accosta più che ad ogni altro alla risonanza timpanitica; si distingue però da essa per il timbro diverso (metallico), per una tonalità più elevata, perchè insieme al tuono fondamentale, che in sè può essere ora più profondo, ora alquanto

più alto, si verificano anche tuoni superiori più alti, ed inoltre per la durata più lunga; il suono timpanitico cessa quasi subito appena compiuto l'atto della percussione, il tuono metallico dura ancora per breve tempo, perchè i tuoni superiori alti risuonano più lentamente. Il passaggio del tuono timpanitico in metallico si può studiare sperimentando sulla propria cavità della bocca. La percussione delle gote rilassate con le labbra alquanto aperte dà un suono timpanitico; mentre se si percuote sulle gote gonfiate con forza e a labbra chiuse il suono diventa squisitamente metallico.

Come lo dimostrano gli esempî ora nominati, il *tuono metallico si origina nei grandi spazî cavi pieni di aria circondati da pareti lisce uniformemente,* o chiusi da ogni lato, o comunicanti col di fuori mediante un'apertura regolare e stretta, nei quali spazî i raggi sonori vengono riflessi dalle pareti in modo molto uniforme. L'intensità del tuono metallico (oltre che dalla forza con cui si percuote) dipende dalla grandezza della cavità; il diametro di questa, come lo dimostrano le sperienze fatte in tubi cilindrici con pareti elastiche molto tese (MERBACH, LEICHTENSTERN), deve essere almeno di 3 a 4 centim., perchè possa prodursi un eco metallico verificabile con l'udito. L'altezza del tuono metallico nelle cavità che non hanno una forma sferica, dipende dalla grandezza del diametro più lungo delle medesime; percuotendo nella direzione del diametro minore, si ottiene un tuono alto, nella direzione del diametro più lungo, un tuono profondo.

Nel torace si origina un *tuono metallico alla percussione: per la presenza di grandi caverne polmonari, ovvero per raccolta di gas nel sacco pleurale.*

Le caverne polmonari devono per lo meno avere 6 centim. di lunghezza (WINTRICH) nella direzione in cui si percuote, perchè producano un tuono metallico, ed anche allora questo si presenta soltanto sotto le seguenti condizioni: la caverna deve essere vicinissima alla superficie del polmone; deve esser circondata da pareti egualmente inspessite; non deve esser interrotta da residui di parenchima polmonare (briglie di tessuto connettivo, ecc.); non deve contenere troppo liquido, e finalmente la parete toracica non deve essere troppo resistente, perchè altrimenti le onde sonore restano troppo indebolite nel passare attraverso di essa.

Nelle caverne dei lobi superiori che si formano nella tisi, quando esistono le altre condizioni atte a produrre il suono metallico, anche la poca resistenza del torace non manca mai, perchè questo è sempre di molto dimagrato nei processi tisici così avanzati. Il suono

metallico alla percussione, quando la caverna polmonare comunica liberamente con un grosso bronco, il che si verifica quasi sempre nelle grandi caverne del lobo superiore, diventa più forte quando si apre la bocca, a motivo della consonanza dell'aria della cavità boccale.

Nelle caverne broncoectasiche non si osserva alcun tuono metallico alla percussione, perchè esse in parte non apportano dimagrimento, ed in parte raggiungono di rado la grandezza necessaria; oltre ciò siccome presentansi con prevalente frequenza nei lobi *inferiori*, trovasi già in tal caso una condizione sfavorevole a che si possa udire il fenomeno, nella resistenza della parete posteriore del torace.

L'*eco metallico*, presentasi in modo squisito *nel pneumotorace*, subito che l'aria contenuta nella cavità della pleura, trovasi in un certo grado di tensione (non smodatamente forte) (1). Talora è desso metallico sin dal principio, tal'altra è timpanitico con risonanza metallica. Non sempre però l'eco metallico è così forte da poter essere udito da un orecchio posto a distanza dalla parete toracica, specialmente quando il torace è assai dilatato, cioè molto teso e resistente. In tali casi si pratica l'ascoltazione della risonanza; a tal fine si percuote sulla metà del torace malata con il piatto del plessimetro, od anche col martello, e si ascolta nello stesso tempo coll'orecchio nudo la risonanza prodotta dal colpo; se anche in tal modo non si riesce a verificare il tuono metallico, allora devesi percuotere sul plessimetro con un corpo *duro* e *non elastico*, per es. col *manico* del martello, ovvero con un bastoncino metallico; in tal guisa i tuoni superiori metallici si rendono audibili in modo del tutto distinto (HEUBNER) e talora anzi il suono metallico prodotto col manico del martello è così evidente, che lo si può verificare anche senza applicare l'orecchio sulla parete toracica. Ciò peraltro non riesce in ogni punto della parte del torace che corrisponde allo spazio pneumotoracico.

Siccome in un pneumotorace che esista da qualche tempo si aggiunge sempre un versamento di liquido nel sacco pleurale, così

---

(1) Se la tensione del gas nel torace è troppo forte, manca il tuono metallico alla percussione; mentre esso dimostrasi sempre nei cadaveri, perchè dopo la morte decresce la tensione per il raffreddarsi del gas. Nello stesso modo si può far svanire nel torace dei cadaveri un tuono metallico già esistente, quando, dopo avere aperta la cavità addominale si spinga gradatamente in alto il diaframma, e per conseguenza si rinforzi la pressione del gas nel sacco pleurale (TRAUBE); in tale esperienza si presuppone che con la crescente pressione il gas non possa scappare per la via della trachea attraverso ad una fistola polmonare rimasta aperta.

a grado a grado diminuisce l' estensione del distretto su cui si verifica il tuono metallico; spesso svanisce anche del tutto al di sopra dell'essudato, benchè vi rimanga ancora una sufficiente quantità di aria, ed allora in sua vece si osserva la sola risonanza timpanitica.

Nel piopneumotorace col mutarsi della posizione del malato si mutano anche i rapporti del suono nel modo istesso che è stato già descritto (a pag. 112) e nello stesso tempo in molti casi presentasi un mutamento nell'*altezza* del tuono metallico (Biermer); il tuono diventa cioè più alto quando lo spazio pneumotoracico risonante si accorcia, più profondo quando s'allunga.

Secondo Biermer il tuono metallico diventa più alto quando il malato è giacente, perchè il liquido si aduna verso il di dietro ed il diaframma liberato dalla pressione salisce in alto, per conseguenza lo spazio aereo risonante si abbrevia; mentre nella posizione eretta del malato, il diaframma discende per il peso dell' essudato, lo spazio risonante si allunga, ed il tuono diventa perciò più profondo. — Io ho però osservato, che quando nel piopneumotorace trovasi molto liquido nella cavità della pleura, nei mutamenti di posizione verificasi a dirittura il rapporto inverso: abbreviamento dello spazio aereo nella posizione eretta, allungamento nella giacente, e quindi tuono metallico più alto nella prima posizione, più profondo nella seconda. L'istessa osservazione ha fatta in tre casi Björnström; nella posizione eretta il confine superiore della risonanza ottusa del liquido stava più in alto, di quando il malato giaceva sul dorso. Oltre la quantità del liquido ha un' influenza sull' altezza del tuono la forza di resistenza che il diaframma oppone alla pressione del liquido, poichè dal grado di essa dipendono le maggiori o minori oscillazioni nella posizione del diaframma, secondo che il malato tiene la posizione eretta, ovvero si giace. Anche nell' *inspirazione* si allunga lo spazio pneumotoracico a motivo della discesa del diaframma, e perciò il *tuono metallico è più profondo* che nell' inspirazione (Björnström); Biermer al contrario ha osservato nell' espirazione l' elevamento del tuono.

In casi isolati il tuono metallico è stato osservato anche senza la presenza di caverne, p. es. nella pneumonite (Skoda); dipenderebbe allora da un rilassamento straordinariamente forte e rapido che avverrebbe nel parenchima polmonare su grande estensione, per un sollecito estendersi dell'infiltramento. La spiegazione non è però soddisfacente, poichè nel modo indicato originasi anche la risonanza timpanitica nella pneumonite.

PERCUSSIONE TOPOGRAFICA.

Per poter giudicare sui rapporti patologici della risonanza alla percussione è necessaria la cognizione della risonanza normale dei polmoni in riguardo ai suoi confini, così come alle deviazioni fisiologiche relative alla sua intensità ed altezza nei diversi punti del torace. Negli esercizî pratici di percussione la cognizione dei rapporti normali deve per conseguenza precedere l'esame dei pa-

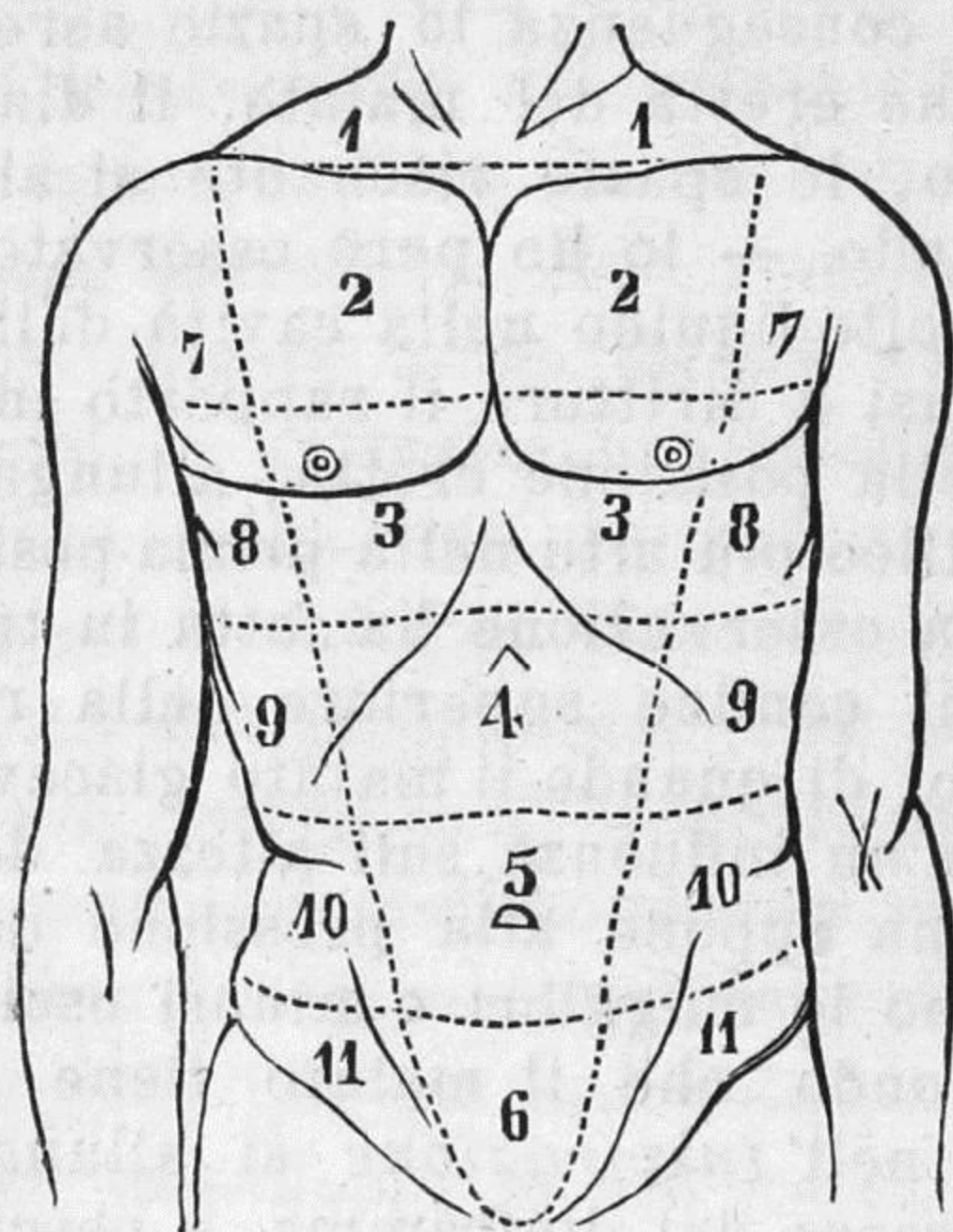



Fig. 13.

1. Regioni sopracclavicolari. 2. Sottocclavicolari. 3. Mammarie. 4. Epigastrica. 5. Ombelicale. 6. Ipogastrica. 7. Ascellari. 8. Sottoascellari. 9. Ipocondriache. 10. Iliache. 11. Inguinali.

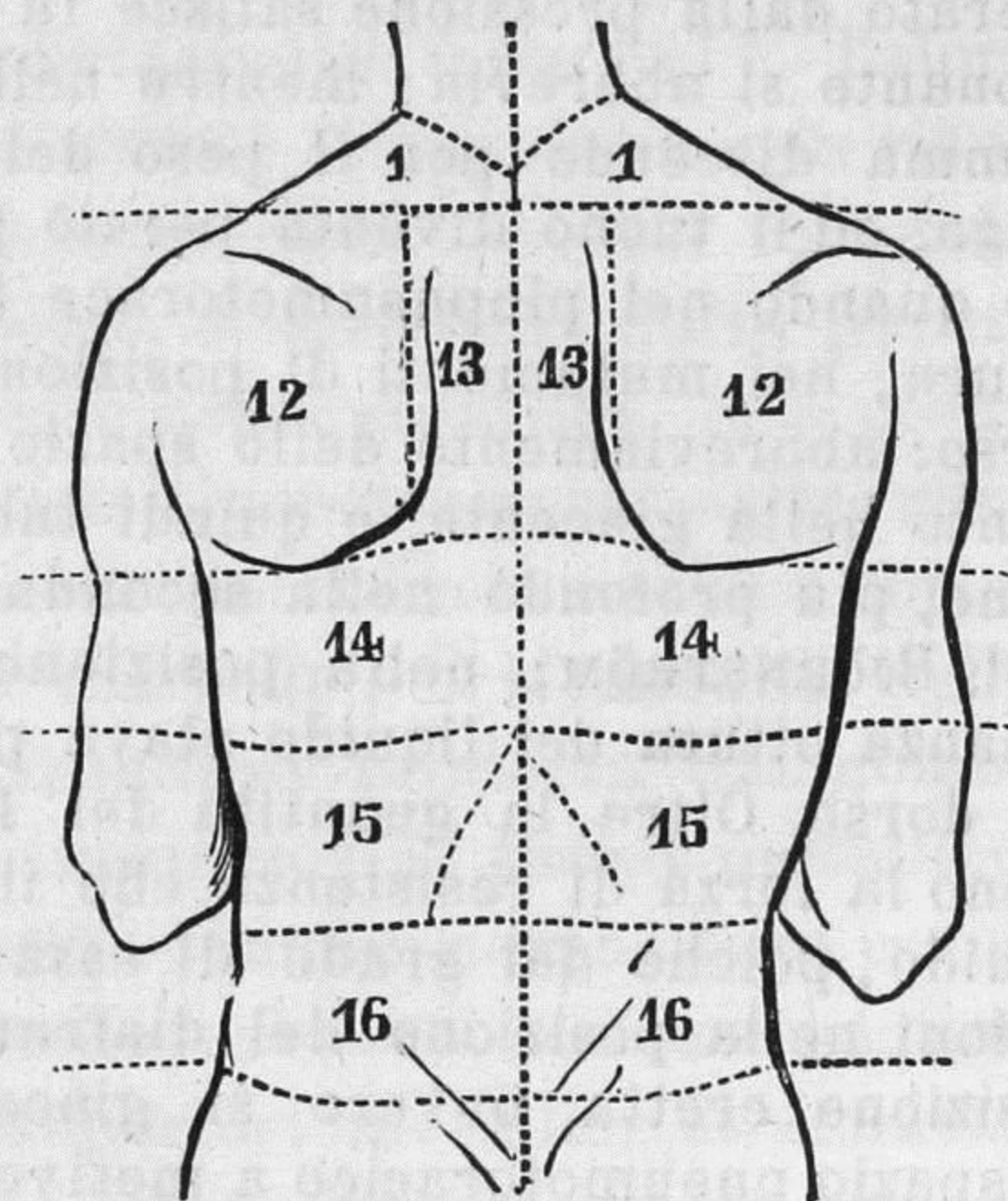



Fig. 14.

1. Regioni sopraspinose. 12. Scapolari o sottospinose. 13. Interscapolari. 14. Infrascapolari. 15. Dorsali. 16. Lombari.

tologici; nell'esposizione didattica al contrario la percussione topografica diventa intelligibile nei suoi risultati, solo quando si è già trattato delle qualità della risonanza alla percussione e delle loro deviazioni patologiche, relativamente alle loro cause ed al loro significato diagnostico. — Per la nomenclatura topografica oltre alle denominazioni generali e che si adoperano anche per altri scopi, come regione sopracclavicolare, sottoclavicolare, sopraspinosa, sottospinosa, ecc., si pongono a profitto anche le coste e gli spazî

intercostali, lo sterno e le vertebre. L'enumerazione delle coste s'incomincia dalla prima, oppure, quando questa non si sente distintamente, dalla seconda, la quale sporge evidente nella sua estremità sternale. Per determinare il numero d'ordine delle coste inferiori, invece che dalla prima si può cominciare a contare dalla dodicesima che sempre può trovarsi con facilità. — Inoltre, per poter essere più esatti nello stabilire i rapporti topografici, si divide la superficie anteriore, laterale e posteriore di ciascuna metà del torace mediante linee verticali presso a poco equidistanti fra loro: la linea *mediana* passa verticalmente sul mezzo dello sterno; la *sternale* è parallela alla prima e passa lungo il margine dello sterno; la *mammillare* passa per la papilla mammaria (1); la *parasternale* decorre ad eguale distanza dalla sternale e dalla mammillare; la linea *ascellare* mediana scende verticalmente dal mezzo dell'ascella (ad ambo i lati dall'ascellare mediana decorrono le linee ascellari anteriore e posteriore); la linea *scapolare* passa verticalmente per l'angolo inferiore della scapola.

I. CONFINI NORMALI DEI POLMONI.

In ciascuno dei due polmoni si distinguono un limite superiore, uno inferiore ed uno anteriore (interno).

1.º Il *limite superiore.* Il polmone sul dinanzi sorpassa da ambedue i lati la clavicola per 3 a 5 centimetri ed occupa quivi uno spazio triangolare, che verso l'esterno è limitato dal margine anteriore del cucullare, internamente dalla porzione clavicolare dello sternocleidomastoideo, e verso il basso dalla clavicola.

Posteriormente l'apice del polmone sta in uno spazio, i cui confini sono segnati verso il difuori dal cucullare, verso il basso dalla spina della scapola, e verso l'alto dall'apofisi spinosa della settima vertebra cervicale.

2.º Il *limite anteriore* (interno) viene formato dai margini anteriori ed interni dei polmoni; i medesimi discendono in linee convergenti dall'apice polmonare, s'incontrano dietro allo sterno all'altezza del secondo paio di coste e decorrono abbastanza vicino l'uno all'altro, separati soltanto dal *mediastinum antiqum*, sino alla quarta costola; da questo punto all'ingiù il margine polmonare

---

(1) A motivo della variabile posizione della papilla mammaria, il prof. CONCATO propose sostituire alla linea mammillare la linea *emiclavicolare*, cioè una linea che si parta dalla metà della clavicola e da qui discenda in direzione verticale e parallela all'asse del corpo. (BONFIGLI).

sinistro diverge notevolmente verso l'esterno e a sinistra, dietro alla cartilagine della quinta costa si ripiega alquanto di nuovo verso lo sterno, ed in corrispondenza della sesta cartilagine costale trapassa nel margine inferiore. Il margine polmonare anteriore destro discende in direzione quasi perpendicolare dietro allo

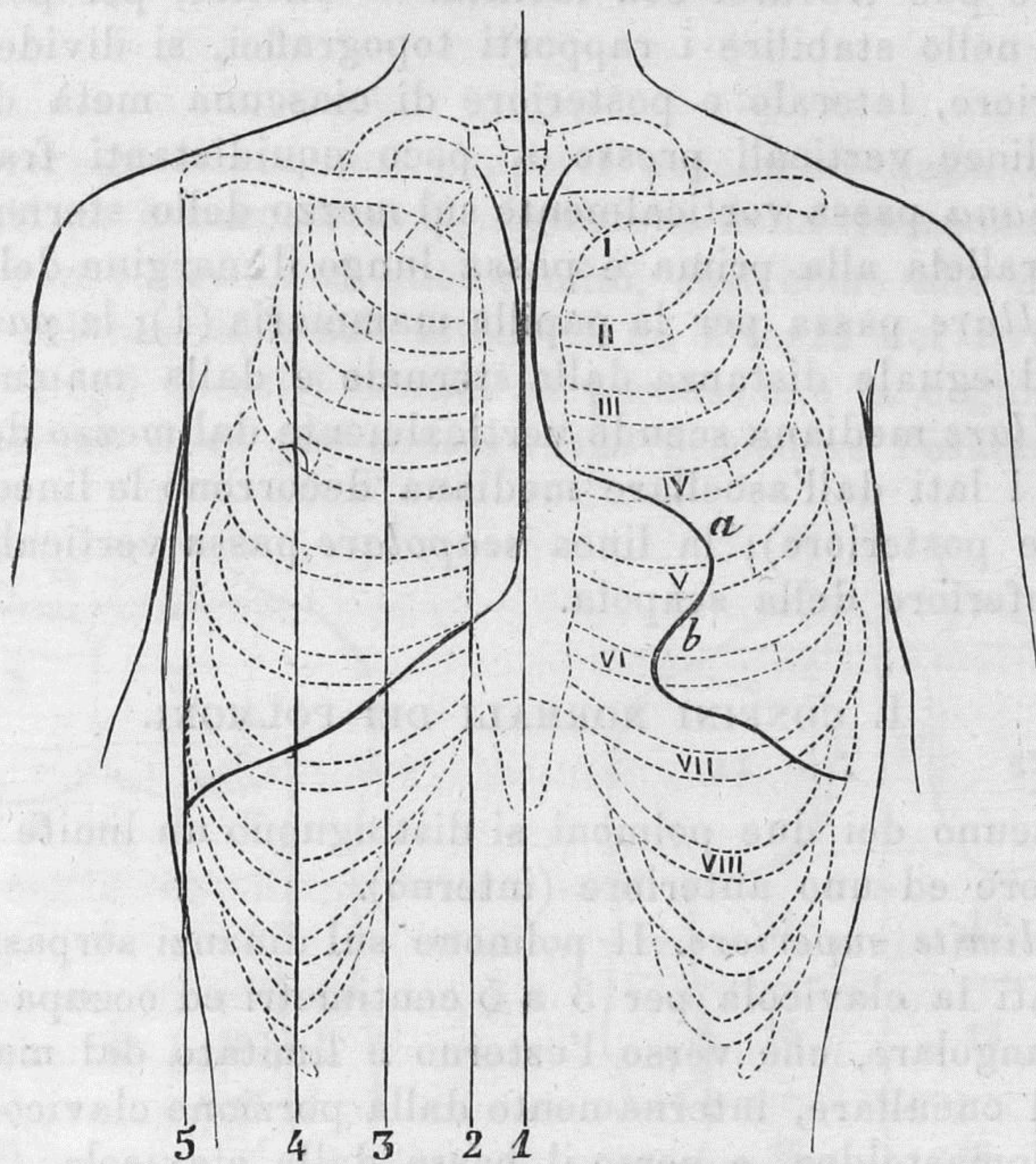



Fig. 15.

Schema dei limiti anteriori (interni) ed inferiori dei polmoni in relazione con l'armatura ossea del torace. *a*. Incisura cardiaca; *b*. processus lingualis del Luschka. 1. linea mediana; 2. linea sternale; 3. l. parasternale; 4. l. mammillare; 5. l. ascellare anteriore.

sterno sino alla sesta cartilagine costale, e qui, formando un angolo quasi retto (1), trapassa nel margine polmonare inferiore.

3.° Il *limite inferiore*. Esso viene formato dal margine inferiore del polmone. Quando il diaframma trovasi ad un'altezza

---

(1) Spesse volte l'angolo invece di essere quasi retto è molto ottuso, come si può vedere nella fig. 15. In allora il limite inferiore del polmone destro trovasi sul margine superiore della 6.ª costa soltanto nella linea sternale, mentre nella mammillare discende sino al margine superiore della 7.ª e nell'ascellare sino alla 9.ª costa. B.

media, e nella respirazione tranquilla, esso limite si riscontra a *destra* sul margine superiore della sesta costa nelle linee parasternale e mammillare, sul margine superiore dell'ottava nella linea ascellare, sulla nona costa nella linea scapolare e sulla decima vicino alle vertebre. — A *sinistra* il confine inferiore del polmone trovasi nella linea mammillare sul margine inferiore della sesta costa, nella linea ascellare sul margine superiore dell'ottava, ovvero nell'ottavo spazio intercostale, nella linea scapolare sulla nona costa e vicino alle vertebre sulla decima. (Nei vecchi i detti limiti trovansi più bassi per circa la larghezza di una costa, e nei bambini più in alto per circa altrettanto).

Tutti questi confini si estendono però nell'inspirazione, a motivo dell'ingrandimento di volume che soffrono in ogni verso i polmoni durante quest'atto respiratorio; meno si estendono i limiti superiori, più gl'inferiori ed anteriori. Nella respirazione ordinaria, cioè tranquilla, lo spostamento dei confini polmonari è insignificante; pel confine inferiore destro ascende a circa un centimetro nella linea mammillare; nell'inspirazione profonda per contrario il margine inferiore destro nelle linee parasternale e mammillare discende fino di tre centimetri e nella linea ascellare anche quattro. Lo spostamento del confine superiore del polmone a respirazione tranquilla è di solo mezzo centimetro e nella inspirazione profonda tutto al più di un centimetro e mezzo. — Anche per i mutamenti di posizione del corpo si ha uno spostamento del margine inferiore del polmone. Nel passaggio dalla posizione supina a quella sul fianco, il margine inferiore del polmone del lato che sta in alto trovasi in media tre centimetri più basso nella linea ascellare e due centimetri circa nella mammillare.

Molto importante a scopo diagnostico è il determinare con la percussione il margine inferiore del polmone destro, in quanto che il suo stato normale permette subito l'esclusione della più frequente delle malattie polmonari, cioè l'enfisema vescicolare del polmone. Oltremodo facile è il determinare la posizione sua per mezzo della percussione; imperocchè il limite inferiore del polmone destro sul davanti e lateralmente coincide col confine superiore del fegato, e perciò s'incontra una differenza molto distinta fra il suono forte del polmone e quello ottuso del fegato. Stabilire pertanto il confine inferiore del polmone destro, è la stessa cosa che determinare il confine superiore del fegato.

La determinazione del limite inferiore del polmone presenta un ottimo oggetto d'esercizio per finamente distinguere il graduale passaggio dal

suono forte (chiaro) all'ottuso. A respirazione tranquilla, o più esattamente dopo un'espirazione completa, si determina anzi tutto il punto in cui comincia la completa risonanza ottusa del fegato superiormente e nella l. mammillare, e lo si segna col lapis nero litografico. Questo punto completamente ottuso trovasi ordinariamente nel margine inferiore della sesta costa. Quindi si fissa nello stesso modo il punto sino a cui arriva la risonanza perfettamente forte del polmone, che per solito trovasi all'altezza della quinta costa. Il tratto largo circa un pollice, posto fra questi due punti segnati, forma la zona di passaggio dal suono forte all'ottuso; qui la risonanza è di già alquanto smorzata. Se si percuote ora su questo tratto col dito sul dito, trovasi la zona di confine fra la risonanza del polmone e quella del fegato d'ordinario sul margine superiore della sesta costa. Nello stesso modo si procede per determinare il limite inferiore del polmone nella linea parasternale ed ascellare.

Come si possa determinare con esattezza il confine inferiore del polmone, risulta dagli esercizî di percussione sul cadavere, nei quali può controllarsi il reperto ottenuto, mediante l'infissione di lunghi aghi lungo la linea di confine trovata con la percussione.

D'importanza diagnostica è inoltre la *mobilità del margine inferiore del polmone.* Siccome il medesimo, e rispettivamente il polmone, si abbassa nell'atto inspiratorio profondo di due sino a tre centimetri al disotto del livello in cui si trova nell'espirazione, così deve avvenire, che nel punto in cui durante l'espirazione trovasi già la risonanza ottusa del fegato, si ottenga invece al momento dell'inspirazione un suono del tutto forte. La dimostrazione di questo fatto indica per conseguenza la perfetta mobilità nel polmone.

Dove questa mobilità è impedita a motivo di estese aderenze della pleura polmonare con la costale, la risonanza alla percussione del margine polmonare inferiore rimane sempre uguale nell'espirazione come nell'inspirazione.

Anche nei casi d'enfisema polmonare d'alto grado, il limite inferiore del polmone mostra alla percussione poca od anche nessuna mobilità durante l'atto inspiratorio. La percussione rende manifesto per conseguenza nell'ultimo caso, che nella sezione inferiore del polmone gli alveoli hanno perduta l'attitudine ad espandersi.

Per determinare il confine *superiore* del polmone, si segna l'estremo limite superiore della risonanza polmonare forte durante l'espirazione; se l'apice polmonare è espansibile, allora nell'inspirazione il suono polmonare forte ascende più in alto; se invece, come spesso accade, è desso la sede d'inspessimenti caseosi, allora nell'espirazione si constata già come si trovi più basso il limite superiore della risonanza forte del polmone (SEITZ), ed anche nell'inspirazione esso ascende soltanto poco, od anche niente affatto. La differenza nell'ampiezza dell'escursione tra l'apice del polmone sano

e quello dell'inspessito, oscilla fra $^1/_4$ e $^1/_2$ centim. Se la risonanza nei gravi inspessimenti è nello stesso tempo molto ammorzata, e se quindi il parenchima è vuoto di aria, allora il suono non si fa più chiaro anche nel momento dell'inspirazione. Del resto nell'affezione di un solo apice polmonare, anche l'ampiezza di escursione del lato sano è minore che nelle persone sane.

La mobilità dei margini *interni anteriori* dei polmoni viene riconosciuta per lo rinforzarsi della risonanza al di sopra dello sterno e della regione cardiaca durante l'inspirazione. Nell'inspirazione molto profonda viene ricoperta la più gran parte del cuore dai margini polmonari che convergono verso l'interno, cosicchè può in tal caso svanire quasi del tutto l'ottusità cardiaca.

Se il margine *anteriore* del polmone *sinistro* è patologicamente disteso (nell'enfisema polmonare), allora l'ottusità cardiaca viene impicciolita od anche svanisce del tutto, e la risonanza sulla regione del cuore è forte e chiara; se il detto margine aderisce alla pleura costale, non può esso in allora distendersi e muoversi verso l'innanzi, e quindi rimane immutata l'ampiezza dell'area d'ottusità cardiaca tanto nell'inspirazione, come nell'espirazione. — Se infine il margine polmonare sinistro anteriore si raggrinza, esso si ritrae, ed in tal caso la base del cuore va a stare in immediato contatto con la parete toracica su di una più grande estensione, e le pulsazioni del cuore diffuse si veggono e si sentono sino al terzo e quarto spazio intercostale.

La mobilità del margine anteriore del polmone *destro* si dimostra per il farsi molto più chiara la risonanza sternale durante l'inspirazione.

Nello stesso modo si distingue con molta evidenza, mediante la percussione, la mobilità dei margini polmonari *posteriori, superiori* ed *inferiori*, per l'allargarsi dei loro confini durante l'atto inspiratorio.

Il limite *posteriore* e superiore del polmone si *accorcia* patologicamente per i raggrinzamenti degli apici polmonari; le *distensioni* dei margini polmonari *inferiori* e *posteriori* sino all'undicesima e dodicesima costola sono prodotte dall'enfisema polmonare.

La posizione dei singoli lobi polmonari

riguardo alla parete toracica è la seguente:

Polmone destro (tre lobi).

Il lobo *superiore* arriva nella superficie toracica anteriore sino alla quarta ed anche alla quinta costa, nella laterale sino alla quarta, e nella posteriore sino alla spina della scapola; il lobo

inferiore arriva dalla spina sino alla decima costa, e sulla superficie laterale dalla sesta all'ottava costola. Fra i lobi superiore ed inferiore è incuneato il lobo *medio*, che nella superficie laterale del torace occupa lo spazio che sta fra la quarta e la sesta costa, ed anteriormente forma il limite inferiore del polmone.

Polmone sinistro (due lobi).

Il lobo *superiore* anteriormente nella linea mammillare giunge sino alla sesta costa (verso il lato interno del medesimo si trova il cuore), sulla parte laterale sino alla quarta; al disotto di questa, e posteriormente dalla spina della scapola all'ingiù, si trova il lobo inferiore.

II. La risonanza alla percussione nelle singole regioni del torace.

Nella superficie *destra* ed *anteriore* del torace, dall'apice del polmone sino al quinto spazio intercostale, la risonanza è forte (chiara), profonda e non timpanitica; assai più forte è dalla prima alla quarta costa; la regione sopracclavicolare, dà un suono alquanto meno forte della regione sottoclavicolare, e la clavicola dà un suono alquanto meno forte della regione sopraclavicolare. Nel quinto spazio intercostale la forza della risonanza diminuisce, perchè viene ammorzata dalla vicinanza del fegato. Dalla sesta costa sino al margine costale il suono è reso ottuso dal fegato; spesso però in vicinanza del margine costale, per la prossimità degl'intestini, ha nello stesso tempo un timbro timpanitico più o meno distinto, che anzi è ordinariamente distintissimo nei bambini.

In prossimità della inserzione delle due prime costole sullo sterno (tanto a destra che a sinistra), la risonanza alla percussione è di frequente meno forte che, ad esempio, nella regione sottoclavicolare. La causa di ciò può ricercarsi soltanto nella sottigliezza del polmone verso il suo margine, per cui venga posta in vibrazione una quantità minore di aria.

Sullo *sterno* la risonanza è forte (chiara), profonda e non timpanitica. Sul manubrio di esso, è alquanto meno forte che sul corpo; però sempre quasi altrettanto forte, che al di sopra degli apici polmonari. La ragione per cui il manubrio dello sterno dà una risonanza polmonare forte, benchè al di sotto di esso non si trovi affatto polmone, ma soltanto la trachea, l'esofago, i vasi, ecc., può risiedere solo in ciò, che a motivo della sua grande attitudine a

vibrare trasmetta alle parti di polmone vicine le vibrazioni eccitate su di esso col mezzo della percussione. Lo stesso vale per la parte inferiore dello sterno; peraltro la risonanza è qui, al pari che sul processo xifoideo, meno forte e chiara, perchè viene smorzata in parte dal ventricolo destro del cuore che le sta vicino, ed in parte dal prossimo lobo sinistro del fegato.

Può moderarsi alquanto l'attitudine a vibrare dello sterno, facendo comprimere da un aiuto ambedue le metà del torace in prossimità dello sterno, nel momento in cui si eseguisce la percussione; in allora su quei punti dello sterno, sotto a cui non trovasi affatto polmone, la risonanza diventa evidentemente smorzata.

Sulla superficie anteriore del torace *sinistro* la risonanza è forte (chiara) dall'apice del polmone sino al margine superiore della quarta costa; da questo punto in giù, sino a quello in cui batte la punta del cuore (quinto spazio intercostale), a motivo del cuore che vi si trova al disotto, la risonanza è smorzata. Sulla sesta costa incomincia la risonanza timpanitica dello stomaco, la quale trapassa vicino al margine delle coste nella risonanza timpanitica intestinale. Dentro questo spazio, che lungo il margine costale si estende posteriormente sino all'estremità anteriore della nona o decima costa, che misura nel suo massimo diametro circa 8-9 centim. e che ha presso a poco la forma di una *mezza luna* (TRAUBE), o meglio di un quarto di luna, la risonanza è dappertutto timpanitica. Questo spazio viene impicciolito ad ogni inspirazione per la discesa del polmone, ed allora la sua parte superiore dà il suono polmonare. Nello stesso modo viene pure impicciolito mediante tutti quegli stati patologici, che fanno prendere al diaframma una posizione più bassa e che perciò fanno discendere verso il basso anche lo stomaco (enfisema polmonare, ecc.); per la ragione opposta il detto spazio invece s'ingrandisce quando il diaframma s'innalza (p. es. per raggrinzamento del polmone sinistro). Così pure deve verificarsi un impicciolimento di questo spazio in un essudato pleuritico sinistro, che arrivi sin verso il davanti, perchè il diaframma e con esso lo stomaco e gl'intestini vengono spinti in basso dal liquido; in un essudato molto copioso scompare per conseguenza del tutto lo spazio semilunare, e sulla località corrispondente il suono alla percussione è dappertutto ottuso. Se incomincia il riassorbimento dell'essudato, questo fatto spesso si manifesta per la ricomparsa di una risonanza timpanitica (smorzata) nello spazio suddetto.

Sulla superficie *posteriore* del torace, tanto a destra come a sinistra, il suono polmonare arriva sino alla decima costa: esso è però

meno forte che sulla superficie anteriore, a motivo dei grossi muscoli del dorso e della più notevole resistenza delle coste. Meno forte che altrove, per le ragioni suddette, è sulle regioni sopra e sotto spinose. Differenze di suono fisiologiche possono aversi per la posizione ineguale del corpo e delle spalle, e spesso anche per il più forte sviluppo dei muscoli dorsali del lato destro; parecchie di esse possono essere eliminate, ponendo il corpo in positura eguale durante la percussione, specialmente facendo incrociare le braccia verso il dinanzi e facendo pure piegare alquanto il tronco verso il davanti; in questa posizione le superficie posteriori del torace sono egualmente ampie su tutti e due i lati, ed i muscoli dorsali egualmente tesi.

Nella *superficie laterale destra* la risonanza è forte e chiara sino alla ottava costa; dalla ottava costa incomincia l'ottusità del fegato; nella superficie laterale *sinistra* la risonanza forte del polmone giunge sino alla nona costa; da questa sino all'undecima il suono è smorzato a motivo della milza che ivi si trova; dalla undecima costa incomincia poi la risonanza timpanitica del colon.

PERCEZIONI TATTILI NELLA PERCUSSIONE. SENSAZIONE DI RESISTENZA.

Quanto è più solido lo stato di aggregazione di un corpo, tanta maggiore resistenza si prova nel premere o nel battere su di esso; così, come è noto, si sente una resistenza più grande nel salire su di una scala di pietra, di quello che su di una scala di legno; la percussione di un corpo del tutto molle, come, per es., l'ovatta, le piume, ecc. non dà quasi veruna resistenza; mentre quella di un corpo duro, come il legno e la pietra, ne dà invece una molto notevole. L'istessa diversità di resistenza si verifica nella percussione di un polmone molle ed aereato tolto via dal torace, e di un polmone duro o privo di aria, ovvero di un altro corpo solido (fegato, milza, cuore, ecc.). Oltre che dallo stato di aggregazione, la sensazione di resistenza dipende dalla spessezza dell'organo solido: la percussione della milza sottile distaccata dal corpo non dà una resistenza tanto notevole, come quella del fegato assai più spesso, come anche il sottile lobo sinistro del fegato dà una resistenza minore del lobo destro che ha maggiore spessezza. Anche sul corpo si può subito restar convinti di questa diversità di resistenza nella percussione del polmone normale, del fegato, della milza, del

cuore, ecc. Queste differenze non sono però tanto notevoli, come quando si percuote immediatamente sugli organi distaccati dal corpo, perchè l'armatura del torace dà già per sè stessa una resistenza.

La sensazione di resistenza nella percussione dei polmoni può esser *rinforzata* od *indebolita*; il primo caso è straordinariamente frequente, raro il secondo.

Il rinforzo della sensazione di resistenza, presentasi anzi tutto come fenomeno *fisiologico* ed è condizionato in diversi punti del torace a certe resistenze che offrono alla percussione la struttura del torace e le parti molli che lo ricoprono. Tali sono quelle che dipendono dalla ossatura molto robusta, dagli spazî intercostali ristretti, dalla notevole convessità delle coste, e dal pannicolo adiposo molto spesso (specialmente sulle mammelle delle donne).

Un rinforzo *patologico* della sensazione di resistenza dipende dalla mancanza d'aria nel parenchima polmonare (sia che dipenda da infiltrazione o da raggrinzamento, sia che si debba ad una compressione esercitata su di esso), perciò dalle medesime cause che valgono a rendere ottusa la risonanza alla percussione. La sensazione di resistenza rinforzata ed il suono ottuso si riscontrano pertanto sempre insieme ed hanno lo stesso significato diagnostico: *diminuzione della capacità di vibrare nel mezzo posto al disotto del punto che si percuote.*

A parità di circostanze, l'intensità della sensazione di resistenza cresce progressivamente con la diminuzione del contenuto in aria dei polmoni; il polmone epatizzato e perfettamente privo di aria dà quindi una resistenza più forte, che un polmone inspessito in minor grado per altre cagioni; gli essudati pleuritici molto notevoli offrono alla loro volta maggiore resistenza nella percussione che un polmone epatizzato.

La sensazione di resistenza accresciuta è un segno oltremodo importante. Quando, come spesso accade, l'orecchio non arriva ad apprezzare le più fine differenze di suono nei punti di passaggio da un corpo aereato ad uno privo di aria, si può riconoscere questo passaggio mediante la differenza della sensazione di resistenza che si prova nel percuotere.

Per verificare l'aumento della sensazione di resistenza è però molto più acconcia la percussione con le dita, ovvero col dito e il plessimetro, di quello che la percussione col martello; il motivo ne è evidente, benchè da alcuni autori sia stato anche asserito tutto il contrario. Anche sotto rapporti del tutto normali, si può restar convinti di ciò percuotendo sul polmone e sul fegato; le distin-

zioni più fine nella sensazione di resistenza non possono mai farsi eseguendo la percussione col martello.

La sensazione di resistenza di rado presentasi *diminuita:* ciò osservasi talora nell'aumento molto notevole del volume dei polmoni per enfisema, e nel pneumotorace. Nel primo caso la diminuzione della resistenza deve in parte dipendere dall'ampliamento degli spazî intercostali, che si riscontra nell'enfisema polmonare di alto grado. Questo segno però, prescindendo dal non aver esso un'importanza diagnostica, perde anche il suo valore particolare, perchè essendo la malattia per solito ambilaterale, manca il modo di fare il confronto; nel secondo caso (pneumotorace) la diminuzione della sensazione di resistenza si deve a ciò, che viene scossa soltanto l'aria che si trova nella cavità della pleura, la quale offre alla percussione una resistenza minore del parenchima polmonare.

Spesso facendo la percussione nel pneumotorace si ha una sensazione di *fluttuamento*, che è difficile il definire; essa si riscontra soltanto nei punti più elevati della relativa metà del torace, cioè dove trovasi l'aria (gas), e non nei punti più bassi dove sta il liquido — ogni qual volta si tratti di un *pio*-pneumotorace, come quasi sempre accade. — Negli ultimi punti la sensazione di resistenza è per contrario rinforzata.

Già CORVISART, il traduttore di AVENBRUGGER, aveva riconosciuto l'aumento della sensazione di resistenza; però PIORRY ha per primo portata l'attenzione sul detto segno, che trovò sempre accompagnare ogni risonanza ottusa. La diversa forza della sensazione di resistenza nella percussione di organi di diversa consistenza e grandezza, per es., del fegato, della milza e del cuore, ha fatto sì che questo fenomeno tattile venisse trasportato nella percezione acustica del suono, e così si è parlato da principio di un suono particolare del fegato, della milza e del cuore; una tale distinzione è però da lungo tempo posta in dimenticanza siccome non fisica.

Come appendice alla dottrina della percussione devesi fare menzione di un metodo di esame fatto conoscere da BAAS sotto la denominazione « *fonometria* ». Esso metodo consiste nell'applicare sul torace o sull'addome un *corista* posto in vibrazione, e nel determinare dalla *forza* o *debolezza del tuono*, se sotto il punto relativo si trovino organi *convibranti*, e perciò *contenenti aria*, ovvero *non vibranti*, cioè *privi di aria*. La fonometria per conseguenza ha lo stesso scopo della percussione. Per ciò che riguarda la tecnica del metodo, si percuotono con media forza le branche del corista (col tuono in *a* o alquanto più basso) e subito lo si applica col manico perpendicolarmente sul torace, sia immediatamente, sia sul plessimetro, lasciandolo fermo alcuni secondi. Ad ogni nuovo punto del

torace che si voglia esaminare, deve di nuovo percuotersi il corista, e sempre con la stessa forza per ottenere risultati che abbiano valore. — Il riuscire a percuotere il corista con forza sempre uguale, ed a comprendere le differenze d'intensità del tuono è, come nella percussione, questione di esercizio (1). Quando si esamini in tal modo un torace normale, *dentro i confini dei polmoni* si ode dappertutto *forte il tuono del corista*, mentre al contrario lo si sente *debole al disopra degli organi privi di aria*, specialmente il fegato; queste differenze di risonanza presso a poco si percepiscono subito, al pari delle differenze di suono nella percussione. Del resto, in seguito a molti esami da me fatti con questo metodo, non posso porre a pari la fonometria con la percussione, per ciò che riguarda l'esattezza e la certezza nella limitazione degli organi che contengono aria o che ne son privi, tanto nello stato normale, come nei più variati rapporti patologici; io ho sempre trovato, che nella limitazione della grandezza del fegato, del cuore, della milza, la figura fonometrica di risonanza era sempre più piccola della figura percussoria d'ottusità degli stessi organi; risultati eguali ho pure ottenuti confrontando i due metodi (fonometria e percussione) nell'inspessimento dei polmoni di diverso grado (dipendente da tisi), nelle caverne polmonari, nella pneumonite, negli essudati pleuritici, nell'enfisema polmonare, nelle dilatazioni del cuor destro, tumori del fegato, ascite, ecc. — Inoltre sta nella natura della fonometria, che essa indichi solo la presenza e la mancanza dell'aria (come pure la diminuzione) negli organi che si esaminano, mediante la forza o la debolezza della risonanza, per conseguenza soltanto ciò che nella percussione viene indicato dal suono forte ed ottuso e rispettivamente smorzato; dalla medesima in tal modo non è possibile avere alcuno schiarimento su tutti quei molteplici rapporti fisici

c

b

a

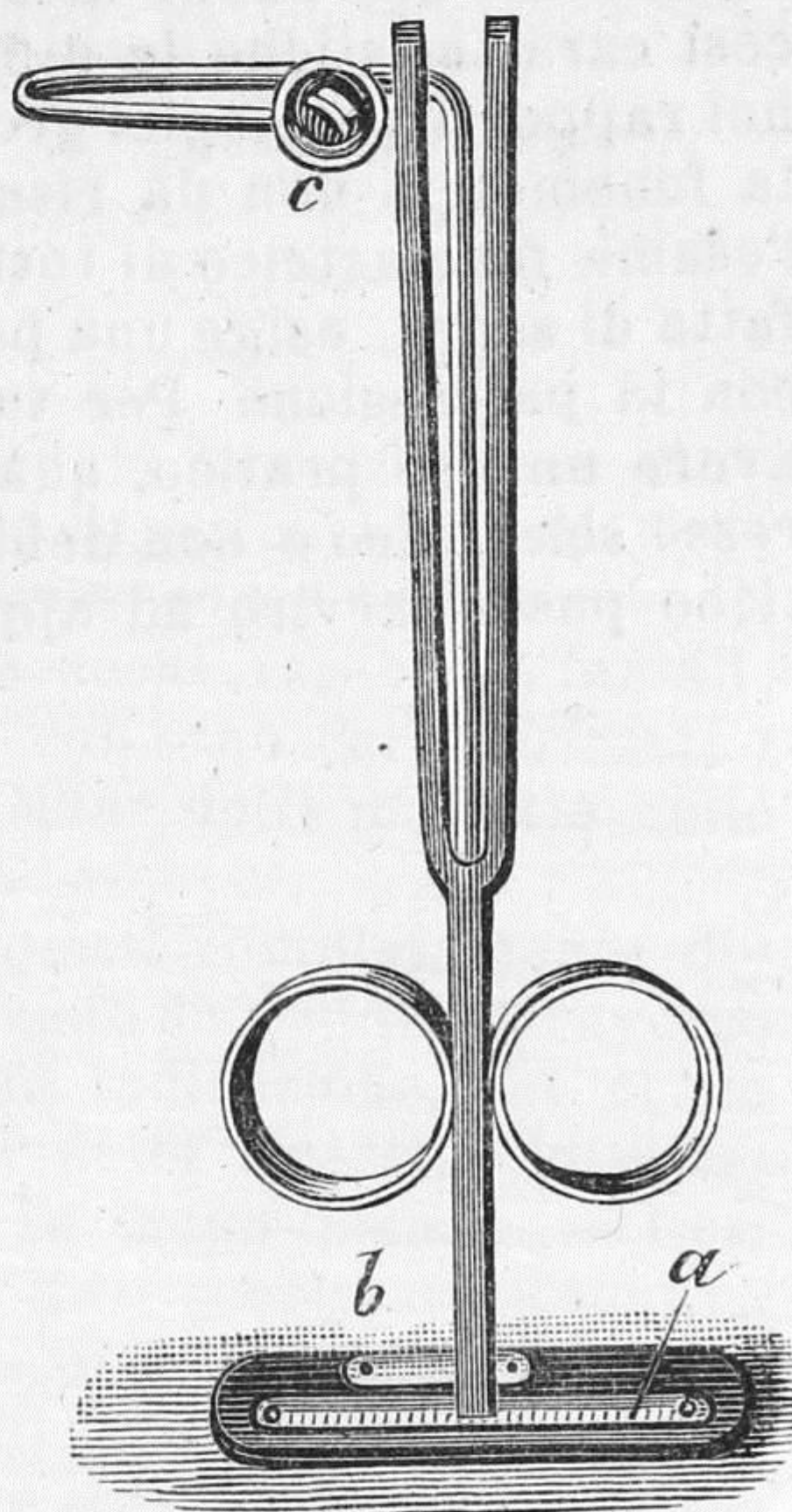



Fig. 16.

Fonometro di Baas; *a*. lamina di metallo, alla quale è saldata l'estremità inferiore del corista; *b*. altra lamina, alla quale è saldata la molla d'acciaio, che in una estremità porta la palla di gomma indurita *c*, con la quale si dà il colpo su di una branca del corista; le lamine di metallo *a* e *b* sono fissate con viti ad un'assicciuola sottile di ebano, la quale si applica sul punto da esaminare, come si applicherebbe il plessimetro.

---

(1) Molto adattato allo scopo è il fonometro costruito da Baas stesso; in questo la percossa su di una branca del *corista* viene data da una palla di gomma indurita, portata da una molla di acciaio, che alla sua volta è fissata su di una lamina annessa al sostegno del corista. Naturalmente con quest'istrumento si può percuotere il corista con forza sempre uguale, poichè può graduarsi lo spostamento della molla, che porta la palla di gomma. Nel fonometro di Baas l'estremità inferiore del corista porta due anelli, con cui si può tenerlo fermo, ed è saldata ad una lamina di metallo, la quale è fermata con viti ad una sottile assicciuola di ebano.
Bonfigli.

nell'apparecchio respiratorio, che vengono posti in chiaro dall'altezza e profondità del suono alla percussione, dal suono timpanitico, dal mutamento dell'altezza del suono nell'aprire e chiudere della bocca, dal rumore di pentola fessa e dall'eco metallico. — La sensazione di resistenza accresciuta, per la quale nella percussione subito si distinguono gli organi privi di aria, si riconosce in grado minimo col metodo fonometrico. — Per l'esame dell'addome credo che la fonometria sia assai poco adattata, eccetto il caso in cui si tratti di limitare i confini del fegato e della milza. Il torace e l'addome non danno alcuna differenza fonometrica notevole, mentre sono così caratteristiche le differenze della risonanza alla percussione; anche nei rapporti patologici grossolani nell'addome, per es. nell' ascite notevole, la fonometria non dà risultati così esatti come la percussione. — Infine l'esame fonometrico di tutto il torace, come risulta dall'esposizione tecnica fatta di sopra, esige una perdita di tempo tre volte maggiore che l'esame con la percussione. Per tutte queste ragioni la fonometria non potrà mai avere un uso pratico, quand' anche non possa essere negato il suo interesse scientifico e non debba porsi in dubbio, che in mano di persone pratiche possa servire ad apprezzare le più fine differenze di risonanza.

ASCOLTAZIONE DEI POLMONI

Istoria.

La cognizione di singoli fenomeni ascoltatorî data sin dai tempi d'Ippocrate; il più noto è stato il così detto rumore di *succussione* d'Ippocrate (1) nel piopneumotorace. Che però egli abbia conosciuto anche il rumore di soffregamento (2) nella pleurite e parecchi rantoli catarrali, risulta indubitatamente, non solo dal modo con cui sono caratterizzati i rumori nei passi relativi, ma anche dalla descrizione delle malattie nelle quali essi sono stati osservati.

Tutto ciò in progresso di tempo erasi però quasi completamente dimenticato. Appena qua e là, negli scrittori che si sono succeduti attraverso ai secoli da Ippocrate a noi, trovasi una qualche indicazione, che si sia posto mente ai fenomeni acustici per la diagnosi delle malattie interne; di segni precisi poi non si trova fatto menzione in luogo alcuno. — Così pure restò inosservata un'idea manifestata nel XVII secolo da Roberto Hooke sulla scorta di osservazioni fatte, che cioè si potrebbe forse arrivare a conoscere l'attività degli organi interni negli stati normali e patologici mediante i rumori che producono i loro movimenti, nello stesso modo con cui l'attività dei polmoni si manifesta per il rumore della respirazione, la pulsazione del cuore mediante i battiti perfettamente audibili, ecc.

Il vero scopritore dell'ascoltazione e di quasi tutti i suoi fenomeni, per quel che riguarda gli organi della respirazione e della circolazione, è Laennec (nato nel 1781, morto il 1826). Questa scoperta fu fatta nel 1816; il primo stetoscopio, che Laennec adoperò in un cardiopaziente, per

---

(1) .... ἕτερος μὲν τάς χεῖρας ἐχέτω. σὺ δὲ τὸν ὦμον σείων ἀκοάξεσθαι, ἕως ὁκότερον ἂν τῶν πλευρέων τὸ πάθος ψοφέῃ (un altro tenga le mani del malato. Tu però, dopochè avrai *scosse* le sue spalle, *ascolta* su quale dei due lati il male produce un rumore).

(2) ... τρίζει τὸ πνεῦμα οἷον μάσθλης .... (il respiro stride (cigola) come il cuoio).
Un altro punto che si riferisce ai liquidi nella cavità del petto è del seguente tenore: τούτῳ ἂν γνοίης, ὅτι πῦον ἀλλά ὕδωρ ἐστί, καί ἢν πολλόν χρόνον προσέχων τό οὖς ἀκουάζῃ πρός τὰ, πλευρά, ἐστιν ἔσωθεν οἷον ψόφος (con ciò puoi riconoscere che nella cavità del petto non vi è pus, ma acqua; se tieni il tuo orecchio per lungo tempo sul lato ed ascolti, interiormente sentirai come un rumore).

I rumori *catarrali* sono menzionati in parecchi punti dell'opera d'Ippocrate (una raccolta molto completa delle osservazioni d'Ippocrate riguardanti l'ascoltazione e la diagnostica fisica in genere è stata pubblicata da Küchenmeister in Dresda).

meglio udire le pulsazioni cardiache, consisteva in un rotolo di carta. Un'osservazione di tre anni nell'ospedale di Necker condusse LAENNEC alla cognizione di quasi tutti i fenomeni ascoltatorî, che egli pubblicò il 1819 nell'opera: *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur.* — SKODA sottopose la dottrina di LAENNEC sull'ascoltazione ad un'acuta critica; e siccome egli riferì ogni singolo fenomeno ascoltatorio alle loro cause fisiche, così anche qui, come nella dottrina della percussione, egli può riguardarsi come riformatore. Parecchi fenomeni ascoltatorî considerati nella dottrina di LAENNEC, sono stati eliminati da SKODA, il quale d'altra parte ne ha data una classificazione, in genere da tutti accettata, la quale si fonda su principî diagnostici fisici.

Dopo LAENNEC si sono fatte altre scoperte nel dominio dell'ascoltazione per rapporto alla semeiotica, e fra esse vanno rammentate quella del rumore di soffregamento delle pleure (osservato per primo da HONORÈ nel 1824, però interpretato giustamente solo nel 1829 da REYNAUD), e del pericardio (COLLIN 1831); oltreciò si sono scoperte la giusta spiegazione dei rumori vascolari, parecchi altri fenomeni nel campo dell'ascoltazione del cuore, e l'ascoltazione dell'addome (v. i punti relativi).

METODI DI ASCOLTAZIONE.

Si distingue l'ascoltazione *immediata,* ossia fatta con l'orecchio apposto sulla parete toracica, e l'ascoltazione *mediata* che si pratica col mezzo dello stetoscopio.

1.° L'ascoltazione immediata con l'orecchio presenta il vantaggio, che con questo si odono più chiaramente che con lo stetoscopio i rumori respiratorî che si originano dentro l'apparecchio del respiro, e che in una volta si esamina una superficie più grande; dove quindi si tratti di un rapido esame, specialmente sulla superficie posteriore del torace, per es. in malati molto gravi che non si possano lasciare seduti a lungo sul letto, si raccomanda l'ascoltazione immediata.

Essa presenta però anche parecchi disavvantaggi, ed anzi oltre ad alcune incomodità per l'esaminatore e per il malato, risedenti nella costruzione del torace, anche parecchie sorgenti d'errore. — Anzi tutto l'orecchio non può esser applicato in nessun modo, o solo con molto incomodo in parecchi punti che d'altra parte è importante l'esaminare, come le regioni sopracclavicolari, specialmente quando esse, come spesso accade, sono molto infossate. Anche le regioni sopraspinose, altrettanto importanti, non sono pure del tutto comode per l'ascoltazione immediata.

Però l'ascoltazione immediata racchiude talvolta anche sorgenti di errore; nei movimenti inspiratorî del torace ed in grado leg-

giero anche negli espiratorî, si originano rumori artificiali attorno all'orecchio, mediante il soffregamento dei capelli sulla parete toracica; siccome tali rumori possono somigliare perfettamente ai così detti rantoli crepitanti che si originano nei polmoni, ne discende che possono ingannare chi ascolta intorno al loro vero valore. Dove finalmente si originano rumori in punti circoscritti da limiti molto ristretti, e dove si abbiano rumori molto diversi in un piccolo spazio, l'ascoltazione con l'orecchio è assolutamente inammisibile.

L'ascoltazione si fa sul torace ignudo. Chi è molto esercitato ode il rumore normale o le deviazioni di esso anche attraverso alle vestimenta; però s'intende da sè, che giammai deve uno servirsi di questo metodo di ascoltazione superficiale, soprattutto qualora si tratti di dover stabilire una diagnosi esatta.

2.° L'ascoltazione mediata collo stetoscopio.

Le molteplici forme di stetoscopio s'imparano a conoscere da per tutto col vederle. Più che ogni altro si raccomanda per l'uso comune uno stetoscopio, la cui estremità sulla quale deve applicarsi l'orecchio sia alquanto concava, in modo da potersi adattar bene all'orecchio esterno e da permettere per conseguenza, che le onde sonore penetrino più completamente che sia possibile nel condotto uditivo. Nel modo più completo ciò evidentemente accade, quando lo stetoscopio nell'estremità auricolare invece di una superficie piatta sia fornito di un'appendice di forma conica, che possa venire introdotta nel condotto uditivo. In tal guisa è costruito lo stetoscopio flessibile, di cui l'estremità ad imbuto che si applica sul petto e l'appendice auricolare sono unite fra loro mediante un tubo di gomma, di modo che può porsi a profitto anche per l'ascoltazione di sè stessi. Mediante questo stetoscopio, che può dirsi una semplificazione dello stetoscopio biauricolare molto usato in America (dalla cui estremità toracica si partono due tubi di gomma, forniti di appendice per ciascuna orecchia), si sentono più forti tutti i fenomeni acustici. Questo vantaggio viene peraltro paralizzato da un inconveniente, che non sempre si riesce ad eliminare anche dopo un lungo esercizio, vale a dire da ciò, che il più lieve movimento del tubo di gomma o dell'appendice auricolare nell'orecchio dà luogo alla produzione di rumori accessorî. Con ragione perciò questo stetoscopio non ha ottenuto un uso permanente nella pratica.

Nell'applicazione dell'orecchio sullo stetoscopio deve evitarsi ogni compressione sulla parete toracica; una tale compressione è già incomoda anche per i sani; i malati poi, e specialmente quelli che sono dimagriti,

risentono per essa dolore. — Nei casi in cui si tratta di rilevare fenomeni acustici molto deboli, si può chiudere l'orecchio del lato con cui non si ascolta (con ovatta, ecc.), affine di allontanare i rumori esterni che disturberebbero l'esame; chi è molto esercitato nell'ascoltare non ha però bisogno di ricorrere a quest'espediente. — L'ascoltazione dei polmoni s'incomincia negli apici, e si procede verso il basso, confrontando fra loro i punti simmetrici, quand'anche quest'ultimo precetto non sia a rigore necessariamente a seguirsi. — Per udire con maggior forza i fenomeni acustici, si fanno sempre respirare i malati più forte di quello che non sieno soliti a fare. È soprattutto importante, il raccomandar loro di compiere con rapidità le singole inspirazioni profonde; in allora i fenomeni acustici si udiranno assai più distintamente, di quando le inspirazioni profonde si compiono per grado e, per così dire, in parecchi tempi.

In seguito alle memorabili scoperte del telefono e del microfono, il quale ultimo serve a farci percepire i rumori più lievi che si possano immaginare, e che fino ad ora erano rimasti sconosciuti alle nostre orecchie, si è sperato di poter utilmente mettere a profitto tali apparecchî per l'ascoltazione. Peraltro, conoscendo la natura dei fenomeni ascoltatorî dell'apparato della respirazione, può già dirsi a priori, che gli apparecchî telefono-microfonici, quali fino ad ora si sono costruiti, non si prestano a farci percepire i suddetti fenomeni con maggiore intensità; ciò mi è stato confermato dalle diverse esperienze da me istituite con tali apparecchî; essi però possono bene esser posti a profitto per far percepire anche a grandi distanze i movimenti del cuore e delle arterie (*vedi* ascoltazione delle arterie).

L'ascoltazione dei polmoni ha per soggetto:

I. I *rumori* che si producono tanto nell'inspirazione, come nell'espirazione. Essi dividonsi in tre gruppi:

a. I *rumori respiratorî proprî:*

b. I *rantoli* che si producono nella respirazione per la presenza di prodotti fluidi nei bronchi o nel parenchima polmonare:

c. I *rumori* di *soffregamento* prodotti dallo sfregarsi fra loro delle superficie della pleura diventate scabre.

II. L'ascoltazione della *tosse* e della *voce.*

I RUMORI RESPIRATORI PROPRI.

Per rumori respiratorî propriamente detti s' intendono nello stretto senso soltanto quelli che si percepiscono sul *torace;* in senso più ampio si comprendono però nell'istessa categoria anche i rumori che vengono prodotti mediante la respirazione nel naso, nella cavità della bocca e nella laringe. I rumori che si originano nella cavità del naso e della bocca (a bocca aperta) come pure nella

faringe per mezzo della corrente dell'aria, recano molto disturbo all'ascoltazione dei rumori respiratorî con cui si frammettono, specialmente quando la respirazione non è normale, e traggono spesso in errore i principianti, specialmente per ciò, che i medesimi hanno un carattere soffiante, come il rumore respiratorio (bronchiale), che si origina nella laringe e si diffonde nei bronchi. Per eliminare questo rumore della cavità della bocca si devono far respirare i malati soltanto per il naso, facendo lor chiudere la bocca; del resto però è necessario esercitarsi ad ascoltare i rumori del naso e delle fauci, affinchè questi possano esser facilmente eliminati, nel caso che ascoltando sul torace vengano essi uditi insieme ai rumori respiratorî polmonari. I rumori che nascono nella laringe non disturbano l'ascoltazione del torace, poichè quando è normale la mucosa della laringe, e non è impedito l'ingresso dell'aria in essa, tali rumori possono udirsi soltanto su singoli punti del torace.

Tutti i rumori respiratorî proprî che si osservano nell'ascoltazione dei polmoni nello stato normale e patologico, si dividono, secondo SKODA, in tre gruppi:

1.º Rumore respiratorio *vescicolare;*
2.º Rumore respiratorio *bronchiale;*
3.º Rumore respiratorio *indeterminato.*

RUMORE RESPIRATORIO *VESCICOLARE.*

Per rappresentare il carattere di questo rumore respiratorio, si succhi l'aria tenendo ristretta l'apertura della bocca; si ottiene allora un rumore strisciante, che è quasi del tutto eguale al vescicolare. — La respirazione vescicolare deriva il suo nome da ciò, che essa *si origina nel momento, in cui la corrente d'aria penetra negli alveoli.* Ciò è stabilito in modo indubitato, poichè il rumore respiratorio vescicolare scompare in tutti i casi, nei quali è impedito l'ingresso dell'aria negli alveoli (p. es. quando questi sono pieni di liquido), quand'anche tutti i bronchi sieno in pari tempo permeabili all'aria sino alle loro terminazioni. Sul modo però con cui si produce il rumore vescicolare, non può darsi una spiegazione completamente soddisfacente. Mentre dalla maggior parte degli scrittori si è fin qui ammesso che si origini indipendentemente dai rumori respiratorî che si verificano nei bronchi, di recente si è cercato, di riguardarlo siccome una modificazione

del rumore laringeo — opinione che del resto era già stata espressa una volta da BEAU e da SPITTAL; questa modificazione avverrebbe per ciò, che le onde sonore del rumore respiratorio, penetrando dalla laringe ristretta nel grande alveo polmonare, soffrirebbero un rallentamento, resterebbero indebolite e perderebbero la tonalità che hanno nella laringe (BAAS). Infatti il rumore laringeo si muta nell'attraversare il tessuto polmonare aereato. Quando per es. si ascolta il rumore laringeo attraverso un polmone di animale insufflato (non però soverchiamente) ed applicato sulla laringe, non si ode più il rumore laringeo caratteristico; ma secondo che si ascolta attraverso di uno strato di polmone sottile o spesso, si ode un rumore meno soffiante, meno sonoro, ed anzi un distinto rumore respiratorio vescicolare (1), mentre per contrario si ode immutato il rumore laringeo, quando si ascolta attraverso un pezzo di fegato applicato sulla laringe (PENZOLDT). Forse però il rumore respiratorio vescicolare prodotto nelle suddette esperienze non ha per causa soltanto il passaggio delle onde sonore del rumore laringeo attraverso uno spazio risonante più ampio; ma forse anche può essere originato da ciò, che la sostanza del polmone insufflato, e perciò anche teso, viene posta in convibrazione dal rumore laringeo, di cui per conseguenza muta il carattere (*vedi* pag. 143).

Le singole teorie sulla causa della respirazione vescicolare sono le seguenti: secondo LAENNEC, SKODA ed altri il rumore vescicolare si origina per lo sfregamento dell'aria contro le pareti degli alveoli quando i medesimi si gonfiano; questa teoria non trova alcun appoggio nei fatti sperimentali, poichè il gonfiamento anche di spazî aerei molto più grandi, p. es. di palle di gomma, procede senza rumore. Imitando sperimentalmente il passaggio dell'aria dalle vie aeree più fine agli alveoli col mezzo dei così detti tubi spagnuoli (che come è noto sono tubetti estremamente sottili e di uguale ampiezza), ai quali sia collegata una sottile vescica di gomma elastica, nel soffiare attraverso ai tubi, quand'anche la vescica si gonfi, non si ode rumore alcuno (BAAS). — Altri hanno spiegato il rumore vescicolare siccome un' « oscillazione » dell'aria nel suo ingresso negli alveoli; le condizioni perchè si origini una tale oscillazione della corrente dell'aria, si sono fatte consistere da CHAUVEAU e BONDET, P. NIEMEYER ed altri in una stenosi, la quale s'incontra nel passaggio dai più fini bronchioli assai stretti negl'infondiboli che si dilatano a guisa d'imbuto; il ru-

(1) PENZOLDT ha osservato questo mutamento anche in un caso, nel quale per una fessura congenita del manubrio e del corpo dello sterno (la cui massima ampiezza ascendeva fra le clavicole a cent. 4,5 e fra la prima e seconda costa a 4,3) ad ogni espirazione il polmone nel profondo della fessura s'intrometteva fra la trachea e lo stetoscopio: nell'inspirazione, durante la quale fra la trachea e lo stetoscopio trovavasi solo la cute, il rumore respiratorio era evidentemente tracheale, mentre nell'espirazione, in cui un tratto di polmone si portava sopra alla trachea, era invece vescicolare.

more vescicolare sarebbe per conseguenza la risultante d'innumerevoli rumori da stenosi. — TALMA in appoggio dell'ipotesi, che « lo sfregamento delle particelle d'aria fra di loro » debba dar luogo al rumore vescicolare, cita le esperienze fatte con lo spingere una corrente d'aria attraverso a tubi di gomma; in tali esperienze si ode un rumore verso la metà del tubo; quando si ristringa l'apertura di egresso, il rumore diventa su questa più forte e nel mezzo per contrario più debole, da che risulta, che il rumore verso la metà del tubo si origina in modo autoctono per lo sfregamento delle particelle dell'aria fra di loro, e che non viene ivi propagato dall'apertura di egresso. — HALBERTSMA per contrario, fondandosi su esperienze, nelle quali faceva passare del gas illuminante attraverso a tubi di cautsciù e determinava la celerità della corrente per mezzo del gazometro, è giunto al risultato, che la celerità della corrente nei minimi bronchi e negli alveoli è troppo lieve, per poter dar luogo ad un rumore mediante lo sfregamento; imperocchè il minimum della celerità della corrente, necessario perchè possa udirsi il rumore nel passaggio del gas attraverso a tubi di 8 mm. di luce, ascende a 1000 mm. per secondo, mentre la celerità della corrente nei bronchi è di soli 700 mm. per secondo, ed anche minore nelle più fine terminazioni dei medesimi.

Di fronte alle teorie, che riguardano il rumore vescicolare per un rumore che abbia origine autoctona negli alveoli, recentemente si è fatto valere il concetto, secondo il quale il rumore laringeo sarebbe la sorgente di tutti i rumori respiratorî polmonari, ed il rumore suddetto presenterebbe solo modificazioni diverse a seconda degli spazî risonanti nei quali si propaga; per conseguenza il rumore laringeo prenderebbe il carattere bronchiale nei bronchi, e vescicolare negli alveoli (BAAS). — GERHARDT e di recente PENZOLDT hanno emessa l'ipotesi, che il rumore vescicolare si origini per le vibrazioni del tessuto polmonare nella tensione inspiratoria del medesimo; siccome queste vibrazioni si vanno ad unire col rumore bronchiale, questo si modificherebbe prendendo il carattere vescicolare. PENZOLDT appoggia quest'ipotesi con l'esperienza seguente: si ascolta il rumore laringeo con uno stetoscopio composto di parecchi pezzi congiunti a vite fra loro; fra due dei detti pezzi si pone una membrana sottile (vescica di pesce) ben tesa, la quale rappresenta così il polmone insufflato; in tal caso o sulla laringe, o al disopra di un polmone malato, dove con lo stetoscopio ordinario si verifica la respirazione bronchiale, non si sente mai il rumore respiratorio bronchiale, ma soltanto il vescicolare.

Il rumore respiratorio vescicolare si sente *solo durante l'inspirazione;* di solito per tutta la sua durata, ma quando l'inspirazione è superficiale, soltanto alla fine di essa. La forza (chiarezza) del rumore respiratorio vescicolare dipende nella maggior parte dei casi dall' energia della respirazione; in genere è però essa molto ineguale nei diversi individui, non ostante che abbiano i polmoni sviluppati egualmente bene, e che respirino con la stessa energia; tali differenze non hanno però alcun significato diagnostico.

Il rumore respiratorio vescicolare si ode su tutta la cassa toracica, quando è normale l'apparecchio respiratorio, e più fortemente nei punti, in cui le parti molli tegumentali hanno minor spessezza

ed oppongono perciò minore resistenza alla propagazione di esso rumore; il rumore inspiratorio vescicolare è quindi più forte nella superficie anteriore del torace di quello che nella posteriore, è fortissimo nella regione sottoclavicolare, è più che altrove debole nelle regioni sopra e sotto spinosa ed è inoltre debole in quei punti, ne' quali lo strato polmonare è sottile, e perciò negli apici polmonari e sui margini anteriori interni ed inferiori dei polmoni. Le due metà del torace presentano spesso alcune differenze nella forza del rumore respiratorio vescicolare, in quanto che il medesimo ora è alquanto più forte a destra, ora a sinistra; talora, ma non però spesso, si trovano cause locali che indeboliscono il rumore in singole parti del torace (parti molli spesse, forte convessità delle coste, e perciò momenti che rendono più difficile la trasmissione del rumore). — Quando l'inspirazione è abbastanza forte e rapida, è la respirazione vescicolare dappertutto tanto evidente, che la si può verificare non solo dove sta sotto il polmone, ma anche trasmessa sulle parti vicine, p. es. anche nella regione del fegato.

La respirazione vescicolare per rapporto al suo carattere si distingue in *molle* (dolce), ed *aspra* o *rude;* nello stato normale della mucosa delle vie aeree essa è sempre dolce; nei *catarri,* e nelle *tumefazioni della mucosa bronchiale* diventa *rude* e si fa più *aspra,* in quanto che si mescolano con essa i rumori che derivano dalle vibrazioni delle pieghe e delle sporgenze della mucosa bronchiale tumefatta. La respirazione vescicolare aspra può essere udita su più o men grande estensione (anche su tutto il torace), secondo l'estensione del catarro. Spesso la dimostrazione del respiro vescicolare aspro, limitato su piccole parti del polmone, è d'importanza diagnostica relativamente alla causa del catarro bronchiale. Secondo l'esperienza, per es., i catarri negli apici dei polmoni sono di rado primarî, ma per lo più secondarî e consecutivi ad inspessimento caseoso incipiente degli apici polmonari. Quindi la respirazione vescicolare aspra, limitata su di uno, o su ambedue gli apici polmonari, ogni qual volta venga sempre udita in ripetuti esami, rende fondato il sospetto che possa trattarsi di un catarro secondario da tisi; mentre per contrario la respirazione vescicolare aspra che si ode sopra un intero polmone, od anche sopra a tutti e due, si presenta tanto nel catarro bronchiale semplice primario, quanto nei catarri secondarî alle più diverse malattie del parenchima dei polmoni e delle vie aeree.

La respirazione vescicolare aspra spesso si ode da sola, ma anche più spesso combinata con altri rumori concomitanti (i rantoli che saranno considerati in appresso).

La respirazione vescicolare aspra si osserva però anche nello stato del tutto normale, ed anzi costantemente nei bambini sino a circa il dodicesimo anno di vita, per cui la si chiama anche rumore respiratorio *puerile*. Ciò potrebbe dipendere dalla migliore conducibilità per i suoni che si verifica in un torace a pareti sottili, e dalla maggiore elasticità dei polmoni dei bambini, che oppone una più forte resistenza alla distensione inspiratoria. — La respirazione puerile dopo il dodicesimo anno di vita trapassa gradatamente nella respirazione vescicolare dolce degli adulti.

Una modificazione speciale del rumore respiratorio vescicolare è l' inspirazione *intercisa*.

Ella è questa un'inspirazione vescicolare in due o più tempi, che può essere imitata e rappresentata introducendo più sorsi di aria con le labbra ristrette, ma con rapidità e con brevi intervalli. Una tale respirazione intercisa si ode spesso su punti estesi del torace, ogni qual volta gl' individui relativi non respirino con uniformità, ovvero respirino con molta lentezza, cosicchè l'aria entri più presto in una parte di polmone che in un' altra. Questa respirazione vescicolare intercisa del tutto fisiologica svanisce, tostochè i malati distendono egualmente il polmone mediante un'inspirazione rapida e profonda.

Da essa è quindi diversa quella respirazione vescicolare intercisa, che si presenta patologicamente su di uno od anche su ambedue gli apici polmonari e che per solito è limitata su di essi. Se cioè sono infiltrati in parte gli alveoli negli apici polmonari, e sono oltre ciò alquanto ristretti i bronchi più fini per la tumefazione della loro mucosa, è in allora reso difficile l' ingresso dell'aria in questa parte di polmone, la quale viene distesa un momento più tardi del parenchima perfettamente aereato che trovasi frammezzo ad essa, e si origina quindi un'inspirazione intercisa; essa dopo parecchie inspirazioni profonde, ovvero dopo alcuni nodi di tosse, suole svanire per qualche tempo, per presentarsi in appresso di nuovo. Un'inspirazione intercisa dimostra quindi fisicamente soltanto: una resistenza all'ingresso dell'aria nel parenchima polmonare; essa è spesso tutt'affatto passeggiera ; se in altri casi è durevole, allora l'inspirazione intercisa trovasi sempre ad ogni esame ripetuto, e giustifica l'ammissione di un catarro degli apici polmonari. Per solito si hanno in tali casi anche altri fenomeni ascoltatorî che permettono la stessa conclusione diagnostica (espirazione prolungata, e forse anche qualche rantolo).

Un' altra modificazione del respiro vescicolare è la così detta respirazione vescicolare *sistolica*, che spesso può udirsi sui margini polmonari in vi-

cinanza del cuore. Il vuoto che si forma durante l'impiccolimento del cuore nella sistole, viene cioè riempito mediante l'ingresso dell'aria negli alveoli dei margini polmonari, e con ciò si produce un rumore debole come di chi sorsa.

La conclusione diagnostica che può trarsi dalla presenza della respirazione vescicolare, è specialmente, che in ogni punto in cui essa si ode, il parenchima polmonare sottostante deve essere permeabile all'aria; tuttavia con ciò non è pur anco dimostrato, che questo tratto di polmone permeabile possa ricevere una *quantità di aria* perfettamente *normale*. Spesso il contenuto in aria di un tratto di polmone può esser diminuito per diverse cause, e ciò non ostante udirsi ancora una respirazione vescicolare abbastanza forte, sino a che trovasi del parenchima aereato in mezzo a quello infiltrato; oltre ciò nei punti ascoltati si ode talora la respirazione vescicolare delle parti di polmone vicine normalmente aereate. In tutti questi casi si facilita però la conclusione diagnostica del trattarsi di *diminuito* contenuto in aria nel parenchima polmonare, mediante la presenza in parte di segni forniti dalla percussione (ottusità), ed in parte di altri sintomi ascoltatorî, specialmente i rantoli a piccole bolle.

Se gli alveoli polmonari diventano *completamente impermeabili* all'aria su più o men grande estensione, svanisce allora la respirazione vescicolare, e o non si ode più alcun rumore inspiratorio, ovvero esso diventa indistinto (indeterminato), o finalmente vien sostituito dalla respirazione bronchiale, di cui verrà trattato in appresso.

La respirazione vescicolare *svanisce* su grande estensione, anche sopra a tutta una metà del torace, e *non* si ode più *alcun* rumore inspiratorio, ogni qual volta il polmone sia *completamente compresso per liquido od aria raccolti nella cavità della pleura*, ovvero sia diventato atelettatico per altre cagioni; su minore estensione il respiro vescicolare svanisce anche quando il polmone è compresso per tumori del mediastino, grandi essudati pericardiali, forti ipertrofie del cuore, ecc.; su ambo i lati scompare nell'enfisema vescicolare di grado molto elevato; e finalmente svanisce, ma però è sostituito da altri rumori, nell'*infiltrazione* completa degli alveoli polmonari.

Quando le cause di sopra menzionate esistono in grado leggero, il rumore respiratorio vescicolare resta *indebolito* su punti più o meno estesi; ciò avviene altresì nei ristringimenti notevoli della laringe e della trachea, dopo la tracheotomia, e temporaneamente nell'otturamento di grandi bronchi.

Tali stringimenti, oltre che dalle membrane crupose, dai tumori, dalle cicatrici sifilitiche, ecc., possono in rari casi derivare anche dalla paralisi bilaterale dei dilatatori della glottide; in allora ad ogni inspirazione si verifica, invece della dilatazione normale, un ristringimento della rima della glottide, e nei casi più gravi le corde vocali giungono sin quasi a toccarsi, per poi scostarsi di nuovo l'una dall'altra nell'espirazione. — Nell'otturamento dei bronchi per muco segregato, la respirazione vescicolare resta indebolita solo su piccole zone, e diventa nuovamente forte dopo qualche nodo di tosse; quando in qualche raro caso viene otturato del tutto o per la massima parte un *bronco principale* mediante un corpo estraneo in esso pervenuto, il rumore vescicolare viene indebolito sin quasi a svanire sulla più gran parte di una metà del torace.

Per conseguenza cause molto diverse possono render debole ed anche inaudibile la respirazione vescicolare, per cui tal fatto permette soltanto la conclusione diagnostica generale: difficoltato e rispettivamente impossibile ingresso dell'aria negli alveoli.

In quelli degli stati nominati, in cui la respirazione vescicolare è completamente scomparsa, per. es. nella compressione del polmone per essudato pleuritico e pneumotorace, ovvero nell'enfisema polmonare di alto grado, nulla più si ode nell'inspirazione, ovvero si ode soltanto un debole soffio indeterminato, che si origina nei bronchi per il passaggio della corrente dell'aria.

In una serie di altri casi, cioè nell'*infiltrazione completa* degli alveoli polmonari, svanisce la respirazione vescicolare, ed in sua vece si ode il rumore respiratorio bronchiale per lo più accompagnato anche da rantoli, presupposto che il bronco che conduce al parenchima infiltrato non sia accidentalmente otturato da prodotti di secrezione.

Quanto più debole è la respirazione vescicolare, tanto più è indistinta, e così trapassa per gradi nel rumore respiratorio indeterminato.

IL RUMORE ESPIRATORIO.

Durante l'espirazione si ode nello stato normale nel torace solo un rumore *indeterminato* di soffio debole e dolce, come di alito o di ronzío, in cui non si rileva più traccia veruna del rumore inspiratorio vescicolare, che abbiam detto simile a quello prodotto da chi sorsa. Esso si origina nell'uscita dell'aria attraverso i bronchi ed è per lo più di una durata alquanto più breve del rumore inspiratorio.

Le anormalità del rumore espiratorio che si verificano sotto rapporti patologici sono il *prolungamento* della sua durata, e la *ruvidità* del suo carattere. Molto spesso, ed anzi quasi ordinaria-

mente, riscontransi nello stesso tempo ambedue le alterazioni, che dipendono pure dalla stessa causa.

Il *prolungamento* del rumore espiratorio ora presentasi circoscritto su piccoli punti, ed ora diffuso su ampî tratti del torace, talora netto, però sempre ruvido, e tal' altra accompagnato da rumori secondarî (rombi, sibili, fischi). L'espirazione prolungata dimostra sempre, che è posto un ostacolo all'egresso dell'aria. Trovasi quindi in ogni catarro considerabile della mucosa bronchiale in seguito al ristringimento del lume dei bronchi, dipendente dalla tumefazione della mucosa bronchiale, e sulla più gran parte del torace, specialmente nei catarri bronchiali cronici diffusi che accompagnano l'enfisema vescicolare del polmone. Con pari frequenza l'espirazione prolungata osservasi anche su piccoli tratti, siccome conseguenza del catarro bronchiale che si associa agl' inspessimenti del parenchima polmonare. Su uno o ambedue gli apici polmonari questo fenomeno può essere uno dei primi indizi del catarro incipiente, ed allora ha spesso valore semejotico per un' affezione tisiogena che sia in sul nascere; di frequente è combinato con altri fenomeni ascoltatorî che giustificano la stessa conclusione, cioè con rantoli secchi od umidi.

La *ruvidezza* del rumore espiratorio, al pari del prolungamento dipende da ostacoli che si oppongono all'egresso dell'aria, e rispettivamente dalla vibrazione della mucosa bronchiale. L'espirazione ruvida si converte gradatamente nell'espirazione accompagnata da rumori secondarî, specialmente rantoli secchi (rombo, fischio, sibilo); se questi ultimi rumori sono molto forti, il rumore espiratorio può diventare inaudibile.

IL RUMORE RESPIRATORIO *BRONCHIALE* (LARINGEO, TRACHEALE).

Se si ascolta sulla laringe, tanto nell'inspirazione, come nell'espirazione si ode un rumore molto forte e rude simile a tono, che può paragonarsi al rumore che si produce nell'espirazione afonetica della *h*, come anche soffiando in un tubo, p. es. nello stetoscopio. Il carattere del rumore laringeo con una parola che traduca tale impressione uditiva può dirsi « soffiante » (1); in detto

(1) La parola tedesca corrispondente (*hauchend*) traduce anche meglio in espressione verbale la suddetta impressione uditiva, perchè per pronunciarla si riproduce in parte lo stesso rumore laringeo.

rumore domina la ***h***, quando esso è dolce, la ***ch***, quando è rude. Come in ogni tubo, anche nella laringe si origina un rumore per il passaggio di una corrente di aria attraverso di essa, e siccome questo è perfettamente identico a quello che si forma nei tubi, lo si chiama anche « rumore respiratorio tubario ». Il rumore laringeo è più che altrove intenso nella regione della rima della glottide, perchè qui la corrente di aria deve passare attraverso ad un ristringimento del tubo. Questo rumore dalla laringe si trapianta nella trachea e in ambedue i bronchi principali, però con intensità a poco a poco decrescente; nella trachea il rumore è ancora così distinto come nella laringe ed è di forza abbastanza eguale nell'espirazione; nel punto di biforcazione della trachea (tra le scapole, nella regione della quarta vertebra dorsale) è già molto più debole, più dolce, e si ode ancora distintamente soltanto nell'espirazione; finalmente a destra della colonna vertebrale è per solito più distinto che a sinistra, perchè il bronco destro ha un lume più ampio del sinistro e sta più vicino alla parete toracica. Dal punto di biforcazione della trachea il rumore tracheale può propagarsi anche alquanto più innanzi nei bronchi, cosicchè esso talora si sente su tutta la regione interscapolare, ed anche sulle regioni sopraspinose. Nelle inspirazioni molto ansanti il rumore laringeo può propagarsi attraverso le pareti della laringe sulle regioni sopracclavicolari, ed anzi sui punti delle medesime immediatamente vicini alla laringe può dirsi ben forte.

Lippe ha ricercato i confini della respirazione bronchiale in 203 individui sani. Egli l'ha sempre trovata nella regione della settima vertebra cervicale, per solito peraltro in diversa estensione all'ingiù di questo punto, e quasi sempre su ambedue i lati del torace; solo 4 volte era circoscritta alla metà destra. Verso il basso i confini della respirazione bronchiale si sono trovati con frequenza presso a poco eguale ora fra la 2.ª e la 4.ª vertebra dorsale, ora fra la 4.ª e la 6.ª, di rado più in basso.

Oltre che sui punti or nominati la respirazione bronchiale non si ode in alcun'altra parte del torace allo stato normale, benchè il rumore laringeo si propaghi sino ai bronchi mezzani, come risulta dalle osservazioni patologiche; evidentemente rimane indebolito sino a svanire del tutto nell'attraversare il tessuto polmonare aereato, cattivo conduttore dei suoni.

Patologicamente il rumore respiratorio bronchiale può presentarsi in qualunque punto del torace. Spesso lo si ode soltanto nell'espirazione, assai meno spesso anche durante l' inspirazione; sempre però — rari casi eccettuati — è più forte durante l'espirazione al pari della respirazione bronchiale fisiologica.

Il carattere della respirazione bronchiale patologica è nei casi espressi eguale a quello del rumore laringeo; cioè essa ha all'incirca la stessa altezza e lo stesso timbro di questo, per quanto si possono adattare ad un rumore tali qualità, che sono proprie soltanto dei tuoni; in tutti quei casi, nei quali non è forte, essa assomiglia di più al rumore tracheale che si ode nel punto di biforcazione della trachea, il quale è più dolce e più debole del rumore laringeo. Quindi per imparare a conoscere il carattere del rumore respiratorio bronchiale, cosa difficile per tutti i principianti, prestasi meglio il rumore tracheale, che spesso si verifica nel punto di biforcazione della trachea, di quello che il rumore laringeo rude e forte. Spesso i rumori bronchiali, il cui carattere sia poco distinto, vengono scambiati con la respirazione vescicolare aspra, ovvero con un' espirazione rude e prolungata; per fare una distinzione sicura non si dà alcun altro indizio al di fuori della desinenza in ***h*** o ***ch*** menzionata in principio, e che è propria del rumore bronchiale; però solo l'esercizio può porre in grado di far comprendere anche i caratteri poco chiaramente espressi, non che il passaggio dal rumore respiratorio bronchiale al vescicolare od indeterminato. Tali rumori di passaggio diconsi: quasi bronchiali, bronchiali indeterminati, ovvero rumori respiratorî che si avvicinano ai bronchiali.

Nella respirazione bronchiale patologica si distinguono anche due proprietà, cioè il respiro bronchiale può essere *rude* e *dolce*, *alto* e *profondo*. Il rumore bronchiale diventa aspro ogni qual volta la mucosa della trachea o dei bronchi sia tumefatta ed il lume dei bronchi sia perciò ristretto. Così il rumore che si forma nella trachea si può udire oltremodo aspro, anche a distanza dal malato, nel catarro tracheale, o tosto che la trachea viene compressa da grandi tumori strumosi, ovvero viene ristretta per altre cagioni, per es. nel croup, nella difterite, ecc.

Questi sono specialmente i casi, nei quali il rumore tracheale si trapianta molto in giù nei bronchi, cosicchè in tutta la porzione superiore del torace si ode il rumore vescicolare accompagnato dal tracheale. Meno chiari sono i rapporti causali per ciò che riguarda l' altezza e la profondità della respirazione bronchiale; secondo le mie osservazioni, quando il polmone è perfettamente privo d'aria, soprattutto perciò nell' epatizzazione pneumonica, la respirazione bronchiale è più alta, di quello che non lo sia negli inspessimenti polmonari meno completi derivanti da altra cagione. Del resto negli stessi malati spesso si alterna il respiro bronchiale alto e profondo, anche senza mutamento degli altri segni fisici del processo locale. — L'*intensità* del rumore respiratorio bronchiale

è molto diversa; talora si può udire con la stessa forza con cui si sente nella laringe e nella trachea, e talvolta apparisce molto debole, e come se fosse lontano; queste differenze, oltrechè dalla diversa forza della respirazione, dipendono anzi tutto dalla natura del processo morboso che è causa del respiro bronchiale, e da alcuni altri fattori di cui verrà in appresso trattato.

RESPIRAZIONE BRONCHIALE PATOLOGICA, E CIRCOSTANZE SOTTO CUI SI PRESENTA.

La respirazione bronchiale si presenta nelle *caverne polmonari*, e là dove il parenchima del polmone è *privo di aria*. Le condizioni per cui essa si produce in questi due gruppi principali di alterazioni patologiche sono le seguenti:

1.° Nelle caverne del polmone quando esse stanno vicine alla superficie polmonare, quando son circondate da pareti rigide ed inspessite, e quando sono almeno tanto grandi da comprendere uno dei grossi bronchi, la cui aria comunichi liberamente tanto con la caverna, come con la colonna d'aria che si trova nella trachea.

La mancanza di ognuna di queste condizioni impedisce la respirazione bronchiale, o la rende del tutto indistinta; poichè se la caverna polmonare è situata profondamente e al disopra di essa v'ha tessuto normale, allora la respirazione bronchiale nella caverna viene completamente coperta e sopraffatta dalla vescicolare del tessuto aereato; se la caverna è superficiale, ma circondata da tessuto contenente aria, la più gran parte delle onde sonore del rumore respiratorio bronchiale vien parimenti dispersa attraverso al tessuto aereato. Tuttavia quest'ultimo rapporto si presenta assai di rado; poichè il tessuto polmonare che circonda la caverna è quasi sempre privo di aria del tutto o pressochè del tutto. Se una caverna è inoltre tanto piccola da non contenere alcun bronco di grosso calibro, allora anche le onde sonore del rumore respiratorio bronchiale trasmesso sono troppo deboli, perchè possano essere udite; e se finalmente il bronco che conduce nella caverna è otturato dal muco, non si ha affatto respiro bronchiale, perchè la corrente dell'aria non può spingersi oltre il punto del bronco otturato; peraltro può ripresentarsi tutto ad un tratto, non appena si è ristabilita la comunicazione mediante l'espettorazione del muco, procurata da qualche nodo di tosse. L'intensità del rumore respiratorio bronchiale nelle caverne, dipende *ceteris paribus* dalla loro gran-

dezza, dall'ampiezza del bronco che in esse immette, e dall'energia della respirazione.

Talvolta il rumore respiratorio bronchiale nelle caverne del polmone non è propriamente bronchiale per tutta la durata dell'inspirazione, ma soltanto nel fine di essa, mentre in principio si ode un rumore aspro cosiddetto di stenosi (nè vescicolare, nè bronchiale), cioè un rumore, che può essere rappresentato, avvicinando di molto la lingua al palato, come per pronunziare la consonante G (*gh*) ed inspirando quindi con forza. Tale rumore evidentemente si origina per ciò, che l'aria prima di entrare nella caverna deve passare per l'apertura del bronco relativamente più stretta e talora ristretta anche di più dal muco. Nel momento, in cui l'apertura del bronco nella caverna viene dilatata mediante una forte inspirazione, scompare questo rumore aspro da stenosi e si presenta il rumore respiratorio bronchiale, accompagnato dai rantoli che si producono per i liquidi esistenti nella caverna. Questo rumore respiratorio ha ricevuto da SEITZ l'appellativo di *versatile* (*metamorphosirende*). Secondo le mie esperienze, concordi con quelle di SEITZ, esso non è fenomeno che si verifichi di frequente; lo si riscontra quasi solo nelle caverne dei lobi superiori, soltanto nell'inspirazione energica, ed è transitorio nei malati relativi. Del resto si danno anche rumori inspiratorî somiglianti al suddetto, cioè composti parimente di due rumori, dei quali il primo è breve e sibilante, perciò prodotto parimente da stenosi, ed il secondo consiste in un rumore respiratorio indeterminato, ovvero in rantoli scompagnati da rumore respiratorio. Volendo contrassegnare anche questa forma con la denominazione, rumore respiratorio versatile (per la quale non è del resto necessaria la presenza di caverne), si verrebbe ad ampliare di molto la categoria dei casi, nei quali detto rumore si presenta.

2.° Il respiro bronchiale si presenta nelle parti del polmone del tutto o quasi del tutto *prive di aria*, sia che la mancanza d'aria nel parenchima dipenda dall'infiltrazione delle cellule polmonari, sia che derivi da compressione esercitata dal di fuori.

L'infiltrazione più completa si presenta mediante l'epatizzazione pneumonica; quindi anche il rumore respiratorio bronchiale è in questa più forte, che in ogni altro inspessimento meno completo del polmone derivante da altre cause.

Acciocchè però possa verificarsi la respirazione bronchiale in un tratto di polmone epatizzato, questo deve presentare le medesime condizioni fisiche, che già sono state indicate per le caverne; quanto più grande è il tratto di polmone epatizzato, e quanto più grande è perciò il numero dei bronchi che in esso si trova, tanto più forte è la respirazione bronchiale. Siccome la pneumonite il più spesso attacca i lobi inferiori, così la respirazione bronchiale è più frequente posteriormente ed in basso, e quando è epatizzato tutto il lobo si ode sin sopra alla metà della scapola. Si danno anche

pneumoniti dell'intero polmone, ed in allora si estende in proporzione anche l'area su cui si ode la respirazione bronchiale. La respirazione bronchiale svanisce di nuovo nella pneumonite, tostochè incomincia lo stadio di risoluzione, e l'aria torna a penetrare negli alveoli.

Negl'inspessimenti del parenchima polmonare derivati da altre cagioni, per es. consecutivi a processi caseosi, pneumoniti interstiziali croniche con successiva ectasia bronchiale, ecc., frammezzo al parenchima privo di aria trovasene ancora qualche tratto aereato, cosicchè in questi stati morbosi la respirazione bronchiale non presenta spesso un'intensità tanto notevole, come nell'epatizzazione pneumonica. Il più spesso la respirazione bronchiale è indistinta, perchè viene oscurata mediante i rantoli che si producono nelle vie aeree. Dopo ripetuti nodi di tosse, specialmente se con essi vi ha espettorazione, si presenta evidente la respirazione bronchiale. Se però frammezzo al parenchima inspessito se ne trova ancor molto contenente aria, il rumore respiratorio può apparire altresì vescicolare. Per tutti questi diversi processi che conducono all'inspessimento del polmone, relativamente all'originarsi della respirazione bronchiale, valgono naturalmente le condizioni medesime accennate per l'epatizzazione pneumonica, che sola serve come schema dell'inspessimento il più completo.

La respirazione bronchiale si può anche rinvenire in tutti gli stati morbosi, in cui il *polmone* è divenuto *privo di aria mediante la compressione*. Ciò accade nel modo il più completo in seguito ad un essudato pleuritico, indi per un pneumotorace, e più parzialmente per grandi essudati pericardiali, grandi aneurismi dell'aorta, notevoli ipertrofie del cuore, ecc. — La respirazione bronchiale si presenta però negli essudati pleuritici soltanto in un piccolo numero di casi, ed anzi soltanto negli essudati di media grandezza, i quali comprimano le cellule polmonari ed i piccoli bronchi, non però i bronchi più grandi; gli essudati *piccoli* non possono produrre respirazione bronchiale, perchè in genere essi non comprimono il polmone (non lo rendono privo di aria), ma solo ne procurano la retrazione (scemano la quantità d'aria in esso contenuta); gli essudati molto *copiosi* riescono d'altra parte a comprimere anche i grossi bronchi, e quindi permettono solo a poche onde sonore del rumore laringeo di potersi propagare sino giù nei polmoni. Oltre ciò negli essudati pleuritici giammai si ode la respirazione bronchiale sulla superficie anteriore del torace, perchè il polmone è allontanato dalla parete toracica anteriore mediante il liquido interposto, e perchè il rumore respiratorio dovendo trasmettersi at-

traverso il liquido s'indebolisce sino a svanire. Per contrario nella parete posteriore del torace, trovandosi ad essa accostato il polmone validamente compresso, si ode non di rado, specialmente nello spazio interscapolare, un rumore respiratorio bronchiale, trasmesso dalla trachea, abbastanza forte. — Più raramente che per liquido, il polmone viene compresso per gas raccolto nella cavità della pleura, sino al grado necessario per divenire atto alla produzione del respiro bronchiale; per solito in questi casi non si ode affatto rumore respiratorio, ovvero soltanto un debole soffio indeterminato, che talora è accompagnato da un eco metallico. (*Vedi*, Del rumore respiratorio anforico).

Le altre cause di compressione nominate di sopra producono solo molto di rado una perfetta mancanza di aria nel tratto di polmone relativo, e quindi anche il rumore respiratorio solo raramente si fa per esse manifestamente bronchiale.

ORIGINE DELLA RESPIRAZIONE BRONCHIALE PATOLOGICA.

Il rumore respiratorio bronchiale, che si ode sotto rapporti patologici, non è altro che il rumore respiratorio laringeo propagato attraverso al tessuto polmonare privo di aria. Anche LAENNEC lo spiegava di già nello stesso modo, quand'anche il concetto che egli se ne era formato non fosse del tutto esatto nei particolari. La spiegazione che egli ne dava è la seguente: nello stato normale dei polmoni il rumore che si forma nei bronchi si confonde in modo con quello vescicolare che si produce nelle cellule polmonari, che esso non può udirsi da solo. Se però il tessuto dei polmoni diventa privo di aria, e perciò svanisce la respirazione vescicolare, allora appare la respirazione bronchiale soltanto, ed anzi tanto più manifestamente, in quanto che il *tessuto polmonare inspessito e privo di aria è un migliore conduttore per le onde sonore.*

Questa spiegazione in un punto solo non è giusta. La comparsa del rumore bronchiale non dipende dalla scomparsa del vescicolare; se ciò fosse, si dovrebbe udire la respirazione bronchiale nell'enfisema polmonare di grado elevato, in cui talora svanisce qualsiasi traccia di rumore respiratorio vescicolare; ciò però non accade. Per contrario la seconda proposizione del teorema di LAENNEC, che cioè il tessuto polmonare inspessito sia un miglior conduttore per le onde sonore, e però diventi audibile il respiro

bronchiale, deve esser mantenuta in tutto e per tutto, contro le objezioni poste in campo da Skoda (v. pag. 156).

L'osservazione dimostra giornalmente, come i tuoni cardiaco-vascolari si odano molto più forti sulla superficie toracica attraverso al tessuto polmonare inspessito, di quello che attraverso al tessuto normale; nei gravi inspessimenti dell'apice polmonare sinistro si fanno più forti i tuoni della polmonare, ed in quelli del destro i tuoni della succlavia; così anche i tuoni dell'aorta addominale si odono molto più forti, che non sotto rapporti normali, nei casi di tumefazione del fegato o di altri tumori che le stiano vicino. La causa per cui il tessuto polmonare denso e privo di aria è un miglior conduttore dei suoni in confronto di quello aereato, sta in ciò, che il primo risulta da un tessuto di omogenea consistenza, mentre il secondo presenta le condizioni opposte; difatti in quest'ultimo gli strati di aria degli alveoli si alternano continuamente con gli strati solidi del parenchima, ed è cosa nota, che quando un suono deve passare attraverso a mezzi di consistenza diversa si fa debole ed infine diventa inaudibile.

Recentemente Aufrecht ha voluto spiegare in modo diverso il fatto del rendersi audibile il rumore respiratorio bronchiale negl'inspessimenti del polmone; secondo questo scrittore, negl'inspessimenti polmonari, quando l'aria non può più penetrare negli alveoli, si hanno nei bronchi delle colonne d'aria in stato di quiete (*ruhende*), sulle quali va ad urtare la corrente d'aria respiratoria, ed in ciò starebbe la ragione dell'audibilità del respiro bronchiale. Difatti nei polmoni dei cadaveri, nei quali si hanno colonne d'aria in stato di quiete, qualora s'insuffli dell'aria nella laringe per mezzo di un tubo, si ode su tutto il torace il rumore bronchiale in tal modo prodotto. Nei polmoni normali del vivente non esistono per contrario le suddette colonne di aria in stato di quiete, e manca perciò in essi la respirazione bronchiale. — Quest'ultimo punto non posso ritenerlo come esatto, in quanto che può ammettersi, che a respirazione sospesa, o nella chiusura della glottide, debbansi anche nel vivente avere per alcuni momenti nei bronchi le suddette colonne di aria in stato di quiete o quasi, mentre tuttavia anche in tal caso nell'inspirazione seguente non si ode affatto la respirazione bronchiale. Però prescindendo anche da ciò, l'udirsi del rumore bronchiale in tutto il torace quando s'insuffla l'aria nella trachea dei cadaveri, non dimostra *esclusivamente*, che ciò derivi *soltanto* dall'urto dell'aria insufflata sulle colonne d'aria stagnanti nei bronchi; ma dimostra nello stesso modo, che l'insufflazione energica di aria nella trachea si propaga a molta distanza nei bronchi. Anche nel polmone normale del vivente (benchè in esso non si trovino colonne d'aria stagnanti) si ode su maggiore estensione la respirazione bronchiale, qualora si faccia un'inspirazione molto energica, ed un'inspirazione energica per quanto riguarda la trasmissione del rumore respiratorio per essa prodotto, non può mai eguagliare l'insufflazione diretta dell'aria nella trachea per mezzo di un tubo. E finalmente è ancora dubbio, se realmente nel

tessuto polmonare *inspessito* esistano colonne d'aria in stato di *perfetta* quiete, vale a dire, che sia esatto quanto è stato ammesso da AUFRECHT come punto di partenza per la spiegazione che ha dato del respiro bronchiale. — Io pertanto mi attengo alla spiegazione di LAENNEC, che cioè la migliore conducibilità per il suono del tessuto inspessito sia la causa della respirazione bronchiale patologica; questa dottrina, secondo le cose dette di sopra, deve però essere alquanto modificata, e secondo il mio modo di vedere nella maniera seguente:

Nello stato normale dell'apparecchio respiratorio, la respirazione bronchiale si sente solo sulla laringe, sulla trachea, e sulla biforcazione della trachea che trovasi accostata alla parete toracica. Da questo punto all'ingiù, dove i bronchi s'internano nei polmoni, svanisce però la respirazione bronchiale; perchè sebbene questa si trasmetta dalla trachea anche nei grossi bronchi e forse pure nei medî, pur tuttavia non può giungere sino alla parete toracica, a motivo del polmone aereato interposto, che per la sua ineguale consistenza è cattivo conduttore dei suoni. Se però mediante l'ispessimento il polmone diventa un tessuto di consistenza omogenea, e quindi un buon conduttore dei suoni, allora il rumore bronchiale si propaga sino alla parete toracica, presupposto che il tessuto inspessito abbia tanto di estensione da contenere un grosso bronco, in cui per conseguenza possa propagarsi il rumore respiratorio bronchiale.

SKODA ha cercato di confutare la teoria di LAENNEC della migliore conducibilità dei suoni mediante un parenchima inspessito come causa della respirazione bronchiale. Le obiezioni di SKODA contro questa teoria sono fondate su numerose esperienze, secondo le quali il parenchima aereato sarebbe, tutto all'opposto, miglior conduttore di quello privo di aria (inspessito). Basti qui menzionare soltanto la più semplice esperienza, che si fa parlando dentro uno stetoscopio applicato sopra ad un polmone normale estratto dal torace, ovvero d'altra parte sopra un polmone epatizzato, mentre un altro individuo ascolta pur con lo stetoscopio sullo stesso polmone la forza della voce. Queste sperienze comparative hanno insegnato, che il suono si sente alquanto più da lungi attraverso un polmone aereato, di quello che attraverso ad uno epatizzato.

CHOYNOWSKI è arrivato a risultati totalmente *opposti*. Nelle sue esperienze egli ha eliminato la variabile intensità della voce umana che guida a sorgenti di errore, ed invece di essa si è servito del battito uniforme di un orologio da tasca, il quale veniva posto il più lontano che fosse possibile dall'orecchio ascoltante, e veniva involto con cattivi conduttori dei suoni affine di poter escludere la possibilità di una propagazione dei battiti dell'orologio col mezzo dell'aria. Il suono dell'orologio propagavasi alquanto più *forte* attraverso al polmone *epatizzato* che non attraverso al normale. Nello stesso modo BONDET e CHAVEAU, parlando con voce afona in una cannula tracheale, introdotta nella trachea di un cavallo che aveva un polmone epatizzato, hanno osservato che sul lato affetto le parole si udivano molto distintamente, mentre non si udivano affatto ascoltando in corrispondenza del polmone sano.

SKODA asserisce inoltre, che per la produzione di un respiro bronchiale tanto forte, qual'è quello che si ode nei tessuti epatizzati, è necessaria una forte corrente d'aria; una tale corrente di aria non potrebbe però verificarsi, perchè un tessuto epatizzato non può nè estendersi nell'inspirazione, nè impiccolirsi nell'espirazione, e per conseguenza non mutasi affatto per

la respirazione il volume di un polmone epatizzato. Contro di ciò ragionevolmente Choynowski ha dimostrato, che anche con l'epatizzazione completa del tessuto polmonare *deve* esservi una corrente d'aria nei bronchi, poichè la densità dell'aria in questi contenuta mutasi durante la respirazione (diventando minore nell'inspirazione, maggiore nell'espirazione), presupposto che la colonna d'aria dei bronchi del tessuto epatizzato stia in libera comunicazione con la colonna d'aria della trachea. E tostochè le molecole di aria in due spazî comunicanti fra loro sono esposte ad una pressione disuguale, si spingono sempre dallo spazio dove l'aria è più densa in quello in cui è meno densa, e quindi ad ogni nuova inspirazione mantengono anche una corrente d'aria che continuamente si riproduce. A me sembra che parli pure assolutamente in favore dell'esistenza di una tale corrente di aria il fatto, che anche in un tessuto completamente epatizzato si possono udire rantoli ed anche molto fini, che evidentemente possono originarsi soltanto nei minimi bronchi.

Oltre di ciò obietta Skoda contro la teoria di Laennec, che la respirazione bronchiale può svanire all'istante in un tessuto epatizzato non appena il bronco che in questi si addentra vien chiuso da un turacciolo di muco, e che può del pari rapidamente ritornare, tostochè con la rimozione del detto impedimento si ristabilisce la libera comunicazione. Se il tessuto epatizzato, argomenta Skoda, fosse un miglior conduttore dei suoni a confronto dell'aereato, dovrebbe essere indifferente che i bronchi del tratto di polmone epatizzato fossero o no otturati. — Qui però non ha a che fare l'attitudine a condurre i suoni, poichè la scomparsa del rumore respiratorio nell'ostruzione del bronco dipende semplicemente da ciò, che il rumore respiratorio non può giungere a penetrare nei bronchi del tessuto epatizzato, perchè trova una resistenza nel turacciolo di muco che ne chiude l'entrata.

Nello stesso modo può confutarsi l'obiezione di Skoda, che se i corpi solidi fossero realmente migliori conduttori dei suoni, dovrebbe allora sentirsi più forte il rumore respiratorio (e la voce) anche negli essudati pleuritici, mentre avviene l'inverso. — Infatti si ode però molto spesso la respirazione bronchiale nella superficie posteriore del torace (nello spazio interscapolare), dove è aggiacente il polmone compresso diventato privo di aria; nella superficie toracica anteriore non si ode alcun rumore respiratorio, perchè il polmone è tenuto lontano dalla parete del torace per mezzo dell'essudato; per conseguenza esso rumore, dovendo attraversare mezzi ineguali come il polmone ed il liquido, vien tanto indebolito lungo la via, che non può più udirsi sulla parete toracica, nè giungere all'orecchio che ascolta.

Skoda ha cercato di spiegare la respirazione bronchiale per *un fenomeno di consonanza.*

Il fondamento di questa teoria della consonanza, le cui particolarità saranno menzionate solo in appresso (v. della Broncofonia), consiste in ciò: che il rumore bronchiale si ode rinforzato nelle caverne e nei bronchi circondati da parenchima polmonare inspessito, perchè l'aria in queste caverne e bronchi convibra (consuona) con il rumore che vi giunge dalla trachea; la condizione per la consonanza è data dal trovarsi l'aria in uno spazio chiuso, le cui pareti diventate *solide* (cioè, il parenchima inspessito che circonda i bronchi) riflettono i fenomeni sonori ingenerati.

Questa teoria è valida solo in parte ed anzi per quei casi soltanto, in

cui la respirazione bronchiale è accompagnata da un eco metallico (eco anforico nelle caverne polmonari molto grandi), ovvero da rantoli sonori metallici; *però in tal caso non é la respirazione bronchiale che sia un fenomeno di consonanza, ma lo sono invece l'eco metallico stesso ed i rantoli.* SKODA ha posta innanzi la sua teoria della consonanza quasi per la sola ragione che essa sola può spiegare il fatto dell'udirsi talora *più forte* il rumore respiratorio sul torace di quello che sulla trachea. A me di casi simili mai se ne sono presentati; perciò devono riguardarsi come rarità del tutto eccezionali.

Alla categoria dei rumori respiratorî bronchiali appartiene anche il

RUMORE RESPIRATORIO *ANFORICO*.

Per rumore respiratorio *anforico* s'intende un rumore respiratorio che è accompagnato da un tuono metallico, o da un eco metallico. Esso trae la sua denominazione « anforico » dal rumore perfettamente analogo che si produce soffiando dentro ad un orcio, o ad un fiasco. Il rumore respiratorio anforico si verifica ora nell'inspirazione, ora nell'espirazione, ovvero anche durante ambedue le fasi respiratorie; nell'espirazione è però quasi sempre più forte. Il carattere fondamentale del rumore respiratorio anforico è per solito il rumore *bronchiale*, poichè le condizioni fisiche che rendono anforico il rumore respiratorio, sono pure le stesse, ed anzi le più favorevoli che possano immaginarsi, per la produzione del respiro bronchiale. Solo sotto circostanze speciali (che saranno menzionate in appresso, pag. 160) può essere accompagnato da eco metallico anche un rumore respiratorio *indeterminato*.

Il rumore respiratorio anforico, come lo insegna già il rumore analogo che si fa soffiando dentro un orcio, si origina solo nelle *grandi caverne polmonari* e nelle raccolte di *aria nella cavità della pleura* (pneumotorace), ed anzi sotto le condizioni seguenti;

1.° Le *caverne polmonari* devono avere almeno la grandezza di un pugno, esser circondate da pareti egualmente inspessite, comunicare liberamente con un grosso bronco, e star vicine alla superficie del polmone. La prima condizione è necessaria, poichè solo le caverne grandi e le pareti egualmente inspessite di esse sono in grado di riflettere le onde sonore prodotte dalla corrente aerea respiratoria in modo tanto proporzionato, da ricavarne un vero tuono musicale. Siccome però non ostante la presenza di questa

condizione manca spesso la respirazione anforica, ed osservasi soltanto il semplice respiro bronchiale, così per ispiegare l'eco anforico devesi ricorrere anche ad un altro fattore, cioè alla *consonanza*. Lo spazio aereo della caverna forma cioè uno spazio risonante, dentro al quale viene rinforzato il rumore respiratorio e si ottiene un tuono per la conveniente riflessione delle onde sonore.

La seconda condizione, vale a dire la comunicazione libera dell'aria della caverna con quella del bronco che ad essa fa capo, è per sè stessa evidente; difatti quando il bronco è otturato cessa ogni rumore respiratorio, ovvero diventa del tutto indistinto; però dopo alcuni nodi di tosse, specialmente se accompagnati da espettorazione, torna subito a presentarsi in tutta la sua chiarezza. — La terza condizione, cioè la vicinanza della caverna alla superficie polmonare si riscontra quasi senza eccezione nelle caverne molto grandi, perchè in tali casi trattasi di caverne, che occupano tutto il lobo superiore.

Di niuna influenza sulla respirazione anforica è l'essere la caverna piena solo d' aria, ovvero di aria e liquido nello stesso tempo. Di ciò si può ciascuno convincere soffiando dentro ad un orcio vuoto, e poi dentro ad un altro ripieno in parte di acqua. Soltanto è necessario che la caverna polmonare non contenga tanto liquido da superare di molto la quantità dell' aria; poichè in tali casi spesso vien ricoperto ogni rumore respiratorio in genere da rantoli numerosi, e quel che più importa manca in allora la *consonanza* dello spazio aereo a cui è condizionato il carattere anforico del rumore respiratorio.

Per la prevalente frequenza delle caverne polmonari nei lobi *superiori*, anche il rumore respiratorio anforico si verifica il più spesso sulle parti superiori del torace, ed anzi sempre più forte sul *davanti* (a motivo dei rapporti favorevoli alla conducibilità del suono; per altro io l' ho osservato anche nella superficie posteriore del torace in casi di grandi caverne).

L'eco metallico è sempre molto chiaro ed alto, e spesso può determinarsene musicalmente l'altezza con tutta la precisione. Di frequente possono verificarsi in esso parecchi tuoni musicali, e precisamente i tuoni armonici più alti del tuono fondamentale. — L'eco anforico può accompagnare da solo il rumore respiratorio, ogni qual volta nella caverna si trovi poco o niente liquido, ovvero il malato respiri così debolmente, che il liquido della caverna non possa essere agitato dalla corrente dell'aria; in altri casi, che sono i più frequenti, la respirazione anforica è accompagnata da rantoli sonori metallici (*vedi* Rantoli sonori metallici).

Dove si osserva il rumore respiratorio anforico, anche la risonanza alla percussione è spesso metallica, non sempre per l'ascoltazione a di-

stanza, ma quando si ascolti con l'orecchio applicato sulla parete toracica il colpo dato percuotendo col manico del martello (*vedi* pag. 122).

2.° Il rumore respiratorio anforico si presenta anche nel *pneumotorace*, però solamente nei casi in cui il polmone non è completamente compresso dai gas, ed è quindi ancora permeabile all'aria.

Ciò è per altro possibile, solo quando forti aderenze delle pleure impediscono la compressione totale del polmone, ovvero, quando la fistola polmonare, attraverso a cui l'aria è penetrata nella cavità della pleura, si è rinchiusa con relativa rapidità. Una tale chiusura avviene ordinariamente, mentre è cosa più rara che la fistola rimanga aperta, e che quindi siavi libera comunicazione dell'aria della pleura con la fistola bronchiale, e per conseguenza anche con la colonna d'aria dei bronchi e della trachea. Se la fistola bronchiale è chiusa, e l'aria può penetrare in parte nel polmone non ancora completamente compresso, allora sul punto corrispondente del torace (e per solito posteriormente, dove il polmone si accosta alla parete toracica), si verifica un rumore respiratorio; il più delle volte questo rumore respiratorio è *indeterminato* (di rado bronchiale), ed accompagnato da un eco o risonanza metallica.

Il rumore respiratorio anforico evidentemente si origina in questi casi per ciò, che le onde sonore dell'aria penetranti nei polmoni con l'inspirazione ed uscenti con l'espirazione (quindi le onde sonore del rumore respiratorio), si propagano sino alla cavità della pleura per mezzo del parenchima del polmone e pongono in vibrazione l'aria che in essa si trova.

In casi rari il rumore respiratorio anforico si presenta negli stati dispnoici anche senza la presenza di caverne. Esso si origina allora nella *gola* per inspirazioni molto forti fatte a bocca aperta, e propagandosi, può udirsi sulla più gran parte della regione superiore del torace, specialmente nella regione interscapolare. Nello stesso modo il rumore anforico originatosi nella gola può udirsi nella regione interscapolare anche nelle persone sane, ma molto dimagrite, quando eseguiscano inspirazioni molto profonde ed ansanti. Un tale rumore svanisce ad un tratto nell'inspirazione tranquilla con la chiusura della bocca.

RUMORE RESPIRATORIO *INDETERMINATO*.

Un grande numero di rumori respiratorî, che non hanno il carattere nè della respirazione vescicolare, nè della bronchiale, diconsi (secondo SKODA) rumori respiratorî *indeterminati*. Nello stretto senso della parola apparterrebbero a questa categoria anche i rumori

intermedî tra il vescicolare ed il bronchiale; peraltro tali rumori che si avvicinano per il loro carattere al vescicolare ed al bronchiale, diconsi, come già è stato accennato, quasi vescicolare, vescicolare indeterminato, bronchiale indeterminato, ecc., e si chiamano realmente indeterminati solo quelli in cui non si verifica più alcuna traccia di un carattere fondamentale. Quanto più un orecchio è esercitato nel comprendere le forme di passaggio dal respiro vescicolare al bronchiale, tanto più sarà circoscritto il campo dei rumori respiratorî indeterminati. Solo le forme di passaggio costituiscono sul principio una difficoltà per la comprensione; però i *veri* rumori *indeterminati* possono precisarsi altrettanto facilmente dei vescicolari netti, o dei decisamente bronchiali.

Siccome i rumori respiratorî indeterminati non hanno alcuna somiglianza perfetta coi rumori conosciuti, così non si possono pure descrivere, e solo mediante l'esercizio si arriva a comprenderli. A tal uopo si ascolti il torace di un uomo robusto, e lo si faccia respirare *superficialmente*. Allora sui punti provveduti di uno spesso strato muscolare, come le regioni sopra e sotto-spinose, non si ode alcun rumore respiratorio vescicolare, ma bensì un rumore *indeterminato;* la causa di ciò risiede nel fatto, che mediante le inspirazioni superficiali l'aria penetra negli alveoli solo con assai lieve intensità, per il che la respirazione vescicolare o non si produce affatto, ovvero quand'anche venga prodotta è così debole, che perde il suo carattere nell'attraversare la spessa muscolatura delle spalle. Se per contrario si fa fare un'inspirazione profonda, il rumore respiratorio indeterminato diventa subito evidentemente vescicolare.

Nel rinforzo ed indebolimento graduale della respirazione si possono in tal modo seguire i passaggi che avvengono per grado dal respiro vescicolare all'indeterminato; il medesimo oggetto d'esercizio per il comprendimento di questi caratteri intermedî l'offre anche l'ascoltazione del rumore respiratorio in un punto lontano dalla sua origine; a tal fine si ascolti con lo stetoscopio allontanandosi, per es., dal margine polmonare e andando verso la regione del fegato; quanto più si va vicini collo stetoscopio al margine costale destro, tanto più il rumore respiratorio si fa indistinto ed indeterminato.

Patologicamente i rumori respiratorî indeterminati si trovano estremamente frequenti, ora continui, ora passeggieri, ora su piccoli punti del torace, ed ora su tratti più grandi.

Le cause di essi possono riassumersi nei gruppi seguenti:

1.° *Espansione insufficiente degli alveoli polmonari;* la medesima può esser conseguenza della diminuita elasticità degli alveoli,

e quindi la grande frequenza del rumore respiratorio indeterminato nell'enfisema vescicolare del polmone; ovvero essa è l'effetto d'infiltrazione degli alveoli (con essudato liquido o plastico), ovvero di compressione, o raggrinzamento dei polmoni.

In tutti questi casi penetra così poco di aria negli alveoli, che in genere non si produce più il rumore respiratorio vescicolare, almeno quando l'inspirazione è superficiale. Anche più debole diventa il rumore respiratorio indeterminato, quando debba propagarsi attraverso ad una forte quantità di liquido (essudato pleuritico). Quest'ultimo è l'esempio più frequente per la trasmissione difficoltata; nel modo stesso agiscono le compressioni dei polmoni per un pneumotorace o per tumori.

2.º *Otturamento mediante il muco di un grosso bronco, o di parecchi piccoli, che conducono ad un tratto di polmone infiltrato.* In tali casi giunge solo poca aria nel tessuto, e per conseguenza il rumore respiratorio deve riuscire indeterminato. Questi casi sono straordinariamente frequenti in seguito al catarro bronchiale che accompagna costantemente l'infiltrazione del parenchima. Se i turaccioli di muco vengono espettorati o spostati per mezzo di nodi di tosse e ritornano pervî i bronchi del tratto di polmone relativo, svanisce allora il rumore respiratorio indeterminato, ed in sua vece presentasi la respirazione vescicolare o la bronchiale, secondo che il parenchima è ancora aereato, ovvero del tutto privo di aria.

3.º *Finalmente ogni rumore respiratorio diventa indeterminato, tostochè viene esso coperto mediante un rumore accessorio più forte;* da qui la grande frequenza del respiro indeterminato in tutti i casi, in cui è accumulata una notevole quantità di liquido nei bronchi, alveoli o caverne, il cui movimento per mezzo della corrente d'aria inspiratoria ed espiratoria è causa di *rantoli* numerosi. Secondo l'estensione di questi ultimi il respiro indeterminato ora è circoscritto a piccoli punti, ed ora si percepisce su tratti più estesi. Anche in questi casi mercè l'espettorazione degli sputi, o per nodi di tosse può scemare l'intensità dei rantoli, e quindi farsi audibile il proprio rumore respiratorio. Questo, secondo il contenuto in aria del parenchima, può essere vescicolare o bronchiale; in altri casi non ostante l'indebolimento dell'intensità e la diminuzione del numero dei rantoli, il respiro rimane tuttavia indeterminato. In molti casi, quando il malato fa un' inspirazione molto profonda, il respiro indeterminato, da qualunque causa derivi, diventa vescicolare o bronchiale (vescicolare, per es., nell'enfisema polmonare, bronchiale nell'infiltrazione del parenchima). Solo negli

essudati pleuritici molto notevoli il rumore respiratorio indeterminato non diventa vescicolare anche per le inspirazioni profonde.

Il più delle volte si può stabilire con sicurezza approssimativa quali delle cause del respiro indeterminato, qui nominate in genere, abbiano agito nei singoli casi. Spesso agiscono insieme tutte; così, per es., in un tessuto polmonare infiltrato, con abbondante catarro dei bronchi che ad esso conducono, si riscontrano come causa del respiro indeterminato tanto la poca attitudine ad espandersi del parenchima inspessito, quanto il diminuito ingresso dell'aria del parenchima (a motivo della tumefazione catarrale dei bronchi), quanto infine l'oscuramento del rumore respiratorio mediante i rantoli catarrali. In altri casi, per es. nell'enfisema polmonare (di alto grado) senza catarro contemporaneo dei bronchi, ovvero nella quasi completa atelettasia del parenchima mediante un essudato pleuritico che lo tenga compresso, esiste soltanto *una* causa per la respirazione indeterminata, cioè l'insufficiente espansione degli alveoli. Da questi pochi esempî risulta già, che al rumore respiratorio indeterminato non spetta un significato diagnostico generale. Mentre i rumori respiratorî vescicolare e bronchiale danno una conclusione diretta sulla presenza o mancanza d'aria nel parenchima, la respirazione indeterminata non dà per sè sola alcuna spiegazione intorno allo stato del parenchima polmonare, poichè esso può essere aereato o privo di aria; soltanto con la considerazione di altri fenomeni ascoltatorî il rumore respiratorio indeterminato può riferirsi nei singoli casi alle sue cause fisiche. Talora peraltro, quando la respirazione indeterminata presentasi affatto localizzata, permette da *sè sola* una conclusione diagnostica. Se cioè si ode sopra ad *un* apice polmonare, e durevolmente, mentre sull'altro si ascolta il rumore vescicolare normale, indica un inspessimento incipiente (diminuzione del contenuto in aria per affezione incipiente dell'apice). Peraltro sono rari i casi di una tale respirazione indeterminata netta senza rumori accessorî, poichè le affezioni incipienti degli apici sono quasi sempre accompagnate da un catarro dei minimi bronchi, il quale dà luogo nello stesso tempo a rantoli a fine bolle; talvolta però trovasi la respirazione indeterminata netta sull'apice di un polmone già affetto da inspessimento (guarito), perchè in esso essendo scomparso il catarro concomitante, non si producono più i rantoli a fine bolle.

RANTOLI.

Quando l'apparecchio respiratorio è completamente intatto, si sente in tutto il torace il solo rumore vescicolare *netto* nell'inspirazione, ed un rumore indeterminato nell'espirazione; manca ogni rumore accessorio, perchè la mucosa delle vie aeree è da per tutto liscia, e non produce maggior quantità di liquido di quella che è necessaria per mantenerla umida. Subito che però la mucosa delle vie aeree diventa, tumefacendosi, ineguale e scabra, e si verifica in qualche punto di esse vie una più grande produzione di liquido, si originano durante la respirazione rumori accessorî, i così detti *rantoli*.

Il modo con cui questi rantoli si producono è in ogni caso diverso, secondo che sono lor sede i bronchi grandi e i piccoli, ovvero i minimi e le cellule polmonari. Nei bronchi di calibro più grande, così come nelle caverne dei polmoni, i prodotti liquidi (tanto nell'inspirazione, come nell'espirazione) vengono dalla corrente d'aria respiratoria sollevati in bolle, le quali scoppiano con un rumore al pari delle bolle d'aria prodotte nell'acqua di sapone, o in altri liquidi spumanti o in fermentazione o mediante lo scuotimento, ecc. (1). Anche il moto progressivo dei prodotti liquidi operato per mezzo della corrente d'aria respiratoria (naturalmente dentro limiti ristretti) può produrre i rantoli *senza* alzar bolle, al pari di un liquido agitato, e finalmente i rantoli si originano pure anche senza che esista nei bronchi alcun liquido, quando la corrente aerea agita le pieghe della mucosa tumefatta. Al contrario nei bronchi di più piccolo calibro, così come nelle cellule polmonari, la corrente d'aria è così poco intensa, che è impossibile che per essa sieno alzati in bolle i prodotti liquidi che si trovano in tali punti, anche perchè gli spazî sono troppo piccoli per la produzione di un simile fenomeno; in tal caso si originano però i rantoli senza dubbio per ciò, che nel momento in cui i bronchi più fini e le cellule polmonari si dilatano mediante l'inspirazione, le loro pareti si distaccano dal contenuto liquido, e la

(1) TALMA, appoggiandosi ad esperienze fisiche, ha affermato, che lo scoppiare delle bolle avviene senza rumore; secondo quest'autore i rantoli si produrrebbero piuttosto per ciò, che il liquido formerebbe delle linguette, le quali vibrerebbero ed ecciterebbero vibrazioni secondarie nella massa d'aria dei tubi che contengono il liquido (tubi, che nei polmoni sarebbero rappresentati dai bronchi e dalle caverne). — La spiegazione data di sopra è però la più generalmente adottata.

corrente d'aria penetra nello spazio che trovasi fra il liquido e la parete. Anche per quei casi, in cui durante l'espirazione si odono rantoli negli alveoli e nei minimi bronchi, può credersi che questi si originino in modo analogo, e che cioè nella retrazione espiratoria degli alveoli la corrente dell'aria si faccia strada attraverso il contenuto liquido viscoso che in essi si trova. Del resto nell'espirazione non sono affatto frequenti i rantoli nei suddetti *piccolissimi* spazî aerei.

Che i rantoli nei bronchi più fini e nelle cellule polmonari contenenti prodotti liquidi, non dipendano dalla formazione e scoppio delle bolle, ma bensì dalla rapida disgiunzione delle pareti tenacemente appiccicate, lo dimostrano anche le analogie fisiche e le osservazioni fisiologiche e patologiche che saranno menzionate in appresso; si ottiene cioè un rumore del tutto simile al sunnominato, nel distaccare due dita che stiano tenacemente a contatto fra loro con la superficie volare, nel rimuovere la lingua applicata sul palato duro, e nel gonfiare gli alveoli dei polmoni dei cadaveri le cui pareti rilassate sono fra loro a contatto (WINTRICH).

Dall'ultimo degli esempî citati, che può perfettamente uguagliarsi ad un rantolo che spesso si osserva sul vivente (il rantolo crepitante che verrà in seguito studiato), risulta anche un'ulteriore importante conclusione diagnostica: *che*, cioè, *i rantoli che si originano nelle cellule polmonari ed in tutti i bronchi più fini non dipendono necessariamente da prodotti fluidi* raccolti in quelle parti; ma *che assolutamente possono talora esser condizionati al distacco delle pareti degli alveoli accostate fra di loro.*

Secondo il loro carattere (impressione uditiva) i rantoli si dividono in *umidi* e *secchi.* I primi si originano mediante il movimento nelle vie aeree di prodotti liquidi poco densi, cioè *atti ad esser ridotti in gocciole;* i secondi per la presenza di prodotti liquidi molto *viscosi.*

I *rantoli umidi* si rappresentano all'orecchio per lo più come le bolle di un liquido che scoppino, come per es., lo scoppiare delle bolle di sapone nell'acqua o il rompersi delle bolle di un liquido che incominci a bollire; altri rantoli si assomigliano perfettamente al rumore che produce lo sfregamento dei capelli fra le dita, ovvero al crepitío del sale posto sopra una piastra di forno arroventata. Però fra queste impressioni uditive si presentano tante molteplici modificazioni e passaggi, che il confronto di essi con i rumori conosciuti fuori della vita, non può dare un' idea di tutti, nè tampoco farne acquistare in modo certo una cognizione precisa circa le loro qualità acustiche.

Dal carattere dei rantoli può giudicarsi fino ad un certo punto quale consistenza abbia il liquido che li ha prodotti, poichè i

prodotti molto liquidi (sierosi) danno luogo ad un rantolo diverso, da quello che si origina in un liquido muco-purulento viscoso. Per mezzo dell'ascoltazione non si può peraltro conoscere alcunchè di più preciso sulla composizione dei detti liquidi, la quale d'altra parte si riconosce in modo più semplice mediante l'esame degli sputi. Al contrario dalle singole qualità dei rantoli, di cui verrà or ora parlato, può spesso conoscersi con grande precisione, se essi abbiano origine nei bronchi più grandi, nei mezzani o nei minimi, ovvero nelle caverne polmonari.

1.° Tempo in cui si presentano i rantoli e loro durata.

Tutti i rantoli si verificano o durante la sola inspirazione, più di rado nella sola espirazione, ovvero durante l'inspirazione e l'espirazione. Il più delle volte, quando il liquido trovasi nei bronchi più fini, si presentano nell'acme dell'inspirazione e nel principio dell'espirazione; se però la quantità di liquido è grande, ed occupa anche i bronchi più grossi, e se la respirazione si eseguisce con sufficiente forza, allora i rantoli si verificano sin dal principio dell'inspirazione e durano sino alla fine di essa. Per solito in allora si odono anche nell'espirazione, quando anche la corrente d'aria espiratoria trova una notevole resistenza alla sua uscita. I rantoli in allora sono quasi *continui*. I medesimi trovansi specialmente spesso nella bronchite diffusa, però la continuità non si riscontra in essi ad ogni esame, ma soltanto temporaneamente; dopo forti nodi di tosse accompagnati da espettorazione di muco, i rantoli continui cessano per un tempo più o meno lungo.

Talvolta anche nella *pausa respiratoria* si ode qualche traccia di rantoli; ciò avviene precisamente, quando si verificano rantoli numerosi anche per tutta la durata dell'espirazione. Io ho osservato questi rantoli niente affatto raramente nelle grandi caverne polmonari riempite da molto liquido, e credo che essi possano spiegarsi col fatto, che il liquido posto in movimento dalla corrente d'aria non ritorna subito in quiete, ma invece le singole particelle di esso continuano a muoversi tuttora. L'esperienza dimostra ciò in modo semplicissimo nell'acqua di sapone alzata in bolle, in cui lo scoppio di queste non è affatto collegato con la permanenza di un movimento prodotto dalla corrente di aria.

2.° Numero dei rantoli.

I rantoli possono essere *abbondanti* e *scarsi*. L'abbondanza dei rantoli dipende: dalla quantità del liquido contenuto nei bronchi, nelle cellule e nelle caverne polmonari; dall'essere il relativo tratto

di polmone vicino alla superficie, cosicchè il rumore di ogni bolla che scoppia giunge all'orecchio che ascolta; e dalla forza con cui il liquido vien posto in movimento dalla corrente dell'aria. L'abbondanza dei rantoli presuppone sempre per conseguenza la libera comunicazione fra la relativa parte di polmone ed i bronchi che ad essa conducono; se questa comunicazione viene interrotta transitoriamente da turaccioli di muco nei bronchi, allora non ostante la copia grande di liquido, non si sente alcun rantolo, o se ne odono solo degli scarsi. Un rantolo molto abbondante e che dura per lungo tempo dicesi *gargouillement* (gorgogliamento); esso fa l'impressione uditiva dell'acqua che bolle e del gargarizzare. Il più spesso un tale gorgogliamento si origina nelle grandi caverne polmonari che contengono molto liquido; però può anche presentarsi senza di esse nel caso in cui le piccole vie aeree contengano liquido in copia.

Quanto minore è la quantità del liquido, tanto più scarsi diventano i rantoli, e tanto più v'è bisogno generalmente di una forte inspirazione per produrli. Talora i rantoli sono tanto scarsi, che durante un'inspirazione si sentono scoppiare solo poche bolle, qualche volta nessuna durante parecchie respirazioni, e spesso in generale, solo quando si fanno tossire i malati per parecchie volte. I rantoli molto scarsi spesso svaniscono quando i malati hanno respirato profondamente per lungo tempo (come, per es., negli esercizî di ascoltazione). Se il rantolo è estremamente scarso e consiste per es., nel solo scoppio di una o due bolle, se inoltre apparisce soltanto nelle inspirazioni molto profonde ed anche isolato, allora può esso non dipendere dal liquido che si trova nei bronchi o negli alveoli; ma può anche esser prodotto dal rapido e violento distacco di pieghe della mucosa fra loro accostate, od anche dalla separazione inspiratoria delle pareti degli alveoli addossate le une alle altre. Così spesso nell'inspirazione molto profonda e rapida tanto sugli apici dei polmoni, come sui margini polmonari inferiori, talora però anche su altri punti del polmone, si sentono rantoli del tutto scarsi consistenti in una o due bolle, che svaniscono nuovamente nell'inspirazione seguente, e ciò in individui perfettamente sani. Essi del resto per nulla si distinguono dai rantoli scarsi, quali s'incontrano nel catarro incipiente degli apici; la conoscenza della suddetta sorgente di questi rantoli è però addirittura d'importanza, per ciò che si è sempre inclinati a riferir subito a catarro degli apici ogni traccia di rantolo che si oda sugli apici dei polmoni.

3.° Forza (chiarezza, altezza) dei rantoli.

La forza dei rantoli è molto diversa e varia anche nello stesso individuo.

La medesima è tanto più notabile, quanto più è abbondante il liquido, quanto più forte la respirazione, quanto più ampio il lume dei bronchi dentro cui trovasi il liquido, e quanto più il tratto di polmone è vicino alla parete toracica. Quanto più è abbondante il liquido, tante più bolle verranno formate dalla corrente d'aria respiratoria; sommansi perciò le impressioni uditive procurate da ogni singola bolla, e per conseguenza il rantolo diventa più forte. Nello stesso modo i rantoli si fanno più forti mediante la respirazione energica, perchè parimenti con tal mezzo si sollevano più bolle nel liquido, ed anche bolle più grandi. Questo è anche essenzialmente il motivo, per cui i rantoli sono più forti nei grandi bronchi, che nei piccoli. Così i rantoli che si formano nella laringe, nella trachea, e nei grandi bronchi molto spesso possono udirsi anche stando distanti dal malato (il *bollimento nel petto*, secondo l'espressione volgare), senza che sia necessaria la presenza di molto liquido in queste vie aeree; mentre i rantoli che si originano dentro ai bronchi molto piccoli, possono essere altrettanto numerosi, eppure sono audibili solo di rado a distanza dalla parete toracica del malato e molto debolmente. Anche i rantoli che si formano nelle caverne polmonari, benchè sieno percepiti molto forti col mezzo dello stetoscopio, mai sono tanto forti a distanza dalla parete toracica, come quelli dei grandi bronchi.

I rantoli finalmente si sentono tanto più forti sul torace, quanto più si originano vicino al punto ascoltato. Essi propagansi tutti sino a certe distanze, più lungi i forti che i deboli; la presenza dei rantoli in un punto non dimostra per conseguenza che essi abbiano ivi la loro origine. Così rantoli molto forti, che, per es., si originano nel polmone destro, possono talora udirsi deboli anche nella regione del fegato.

Però l'orecchio dopo qualche esercizio decide per solito molto presto, se i rantoli si originano immediatamente sotto al punto ascoltato, ovvero se sono trasmessi sia da punti vicini, sia da punti più profondi del polmone. I rantoli propagati sono sempre scarsi, poichè non si trasmettono egualmente a grande distanza i rumori di *tutte* le bolle, ma solo i più forti di essi; inoltre sono più *deboli* e più *oscuri*, che nel loro punto d'origine, e per conseguenza si contengono nello stesso modo di tutti gli altri rumori a noi noti fuori dell'organismo.

Se l'intensità dei rantoli è presso a poco eguale su di una grande estensione, allora è segno che essi si originano su tutto questo spazio; se i rantoli si odono su diversi punti del torace opposti fra loro, per es. a destra e a sinistra, allora si ha un segno che si producono in *ambedue* i polmoni, poichè la trasmissione dei rantoli da un polmone all' altro non avviene, o verificasi solo allorquando essi sono strordinariamente forti e numerosi nel loro punto di origine.

GALVAGNI ha asserito, che i rantoli, i quali si originano nelle parti *profonde* del polmone, si odono meglio nell'*ascoltazione della cavità della bocca*, perchè vengono rinforzati mediante la consonanza nello spazio aereo di questa, mentre perdono in intensità, quando devono attraversare il tessuto polmonare aereato, cattivo conduttore dei suoni, e la parete toracica.

In seguito a molte esperienze mie proprie, devo modificare alquanto il teorema così formulato dal GALVAGNI. È perfettamente esatto, che i rantoli, p. es. negli apici polmonari, si odono con sorprendente intensità e chiarezza, quando l'imboccatura dello stetoscopio si applichi nella o anche sulla bocca aperta del malato; in tal modo i rantoli non sonori si odono come sonori, e quelli già sonori diventano squisitamente sonori metallici; per conseguenza i rantoli devono essere evidentemente rinforzati per la consonanza nella *cavità della bocca*. Per contrario io non ho potuto constatare che i rantoli, i quali si originano nelle parti inferiori e più profonde del polmone, e che si odono deboli e scarsi alla superficie del torace, diventino più forti e più numerosi all'ascoltazione della cavità della bocca; ben però ho verificato, che anche i rantoli non sonori, originatisi nel lobo inferiore del polmone, appariscono sonori quando si ascoltino sulla cavità della bocca. Naturalmente questo metodo di ascoltazione non permette di distinguere, se i rantoli abbiano origine nel polmone destro o nel sinistro, nei lobi superiori o negl'inferiori, ecc. — Talora anche, nella bocca aperta, non ostante la perfetta integrità dell' apparecchio respiratorio, si odono scarsi rantoli sonori; evidentemente questi si originano per il movimento di un po' di muco, che si trovi nella faringe o nell' ingresso della laringe.

4.° Rantoli a piccole e grosse bolle.

I rantoli sono molto diversi per rapporto all' impressione che produce nell'orecchio la *grandezza delle bolle che scoppiano*.

La grandezza delle bolle che si formano, dipende dalla quantità del liquido, dalla forza della corrente dell'aria, e del tutto specialmente dal lume dei bronchi.

Secondo la grandezza delle bolle, i rantoli diconsi *a piccole bolle* ed a *grandi bolle*, e nel grado intermedio, ovvero nella me-

scolanza di bolle grandi e piccole, si designano col nome di rantoli *a bolle mezzane.*

I rantoli *a piccole bolle,* si originano preferentemente nei bronchi *piccoli* e *minimi,* quelli *a grandi bolle* soltanto nei *grossi* bronchi. È chiaro però che in questi ultimi possono anche prodursi rantoli a piccole bolle. Se i rantoli a piccole bolle sono mescolati a rantoli a grandi bolle, il che l'orecchio distingue molto facilmente, allora si chiamano rantoli *a bolle ineguali;* se poi le bolle appariscono all'orecchio di eguale grandezza, il che accade solo quando si tratta di bolle piccolissime, i rantoli diconsi *a bolle eguali.*

Fra i rantoli a piccole bolle se ne dà una specie particolare che si origina nelle *cellule* polmonari e nelle *estremità* dei bronchioli. Questi rantoli corrispondentemente al piccolo lume degli alveoli polmonari e delle estremità dei bronchioli, sono estremamente piccoli, e siccome tutte le cellule hanno un eguale diametro, sono pur tutti egualmente piccoli; un tal rantolo dicesi *rantolo a bolle piccole ed eguali,* ovvero siccome fa sull'orecchio l'impressione, per es., del crepitìo dei capelli sfregati fra le dita, dicesi anche *rantolo crepitante* (râle crepitant di LAENNEC). Esso presentasi per lo più soltanto nell'inspirazione, e di rado anche nel principio dell'espirazione.

In tutti i casi in cui si ode un tal rantolo crepitante, gli alveoli polmonari sono ancora permeabili all'aria, e la conclusione diagnostica che se ne può trarre, relativamente allo stato fisico del parenchima del polmone, è anzi tutto, che gli alveoli polmonari contengono aria e liquido. Questo stato presentasi però nel modo il più manifesto nel primo e nel terzo stadio della pneumonite, e per conseguenza il rantolo crepitante *a bolle eguali* è pressochè patognomonico per questa malattia dentro tali stadî. —

Devonsi distinguere fra loro i rantoli crepitanti a bolle eguali e quelli a bolle ineguali. Il rantolo crepitante *a bolle ineguali* è diverso da quello a bolle eguali per ciò, che nel primo insieme a molte bolle piccole ed eguali se ne sentono anche delle altre più grandi. Ciò è importante dal lato diagnostico, perchè il rantolo crepitante puro (di LAENNEC) a bolle eguali si origina nel parenchima ancora aereato, mentre quello a bolle ineguali molto spesso si produce nel parenchima privo di aria, cioè non più nelle cellule polmonari, ma nei minimi bronchi, ossia nelle estremità di essi.

Il rantolo crepitante pneumonico si mantiene sino a che gli alveoli non sono perfettamente riempiti dal liquido, e non è scacciata tutta l'aria che essi contengono, eccettuati i casi in cui per qualche momento svanisce o diventa debole a motivo dell'otturamento accidentale di un grosso bronco che conduca al parenchima infiltrato; esso si presenta poi di nuovo appena incomincia il riassorbimento del contenuto plastico degli alveoli,

e l'aria torna a penetrare in essi. Il rantolo crepitante *per solito non soffre mutamenti* notevoli anche *in seguito a nodi di tosse*, perchè con questi il contenuto degli alveoli non può essere espettorato.

Anche nell' edema polmonare versasi del liquido negli alveoli, (liquido sieroso) e per conseguenza anche in tal caso, incontrandosi aria e liquido, sono date le condizioni necessarie per l' originarsi dei rantoli crepitanti; peraltro essi non sono quì tanto manifesti come nei nominati stadî della pneumonite, perchè nell' edema polmonare sono ripieni di liquido anche i *bronchi*, ed i rantoli a bolle *ineguali* che si originano in questi si confondono con i rantoli crepitanti a bolle *eguali* che si formano negli alveoli, cosicchè l'insieme dell'impressione uditiva che danno questi rantoli non è più quella di crepitío a bolle eguali come nella pneumonite. Il rantolo crepitante a bolle *ineguali*, ma molto fine, può oltreciò presentarsi qua e là, in modo passeggero o durevole in ogni catarro dei finissimi bronchi che accompagni le diverse affezioni polmonari.

Il rantolo crepitante può presentarsi in modo passeggero anche nei polmoni stati atelettatici, p. es. in quelli che erano stati compressi completamente e per lungo tempo mediante un essudato della pleura, ovvero nel parenchima polmonare retratto al di sopra di un essudato pleuritico; in tali casi esso forse dipende in parte da un catarro delle più fine terminazioni dei bronchi che spesso accompagna tali processi, ed in parte si origina, senza che siavi traccia di liquido, soltanto per la disgiunzione delle pareti degli alveoli accasciate, ed accollate fra loro. (*Vedi* a pag. 165).

In questo punto deve farsi particolare attenzione ad un *rantolo crepitante artificiale*, che talvolta può esser sorgente d'errore. Negl'individui la cui superficie anteriore del petto, è fornita di molti peli, per il movimento comunicato a questi ad ogni inspirazione, e per il loro sfregarsi sullo stetoscopio, si produce un rumore del tutto analogo al rantolo crepitante, che spesso è tanto forte da recare grave disturbo alla comprensione dei rumori respiratorî. Questo rumore artificiale può farsi svanire completamente, bagnando con acqua i peli del petto, e facendoli così combaciare perfettamente con la parete toracica.

I rantoli *a bolle mezzane*, col qual nome si designano, come è stato notato, i rantoli di grado intermedio, oppure i misti a grandi e piccole bolle, si originano nei bronchi di diverso calibro, eccettuati quelli di calibro massimo e minimo. Nei bronchi di calibro più piccolo prevalgono in numero le piccole bolle e viceversa in quelli più grandi.

Nelle caverne polmonari, che contengono molto liquido, i ran-

toli sono pure ordinariamente a bolle mezzane. In genere fra tutti i rantoli, questi a bolle medie sono i più frequenti. I medesimi possono anche distinguersi in rantoli a bolle mezzane *più grosse* e *più piccole;* ma tale distinzione, in massima parte soggettiva, è senza pratica importanza.

I *rantoli a grosse bolle* si presentano a preferenza nei bronchi più grossi e nella trachea e sono ordinariamente più intensi e di più lunga durata nell'espirazione; fra questi devonsi, per es. annoverare i rantoli dei moribondi che si odono anche a distanza. L'orecchio, dopo qualche esercizio, impara a distinguere i rantoli a bolle mezzane da quelli a grandi bolle, le cui differenze hanno poco valore diagnostico, mentre al contrario decide subito fra quelli a bolle piccole e grandi.

I rantoli a bolle mezzane e grandi, che sono sempre più forti di quelli a bolle piccole, si verificano tanto nei catarri semplici (primarî) dei bronchi, quanto nei catarri secondarî che accompagnano le affezioni del parenchima polmonare, e quanto finalmente nelle caverne dei polmoni.

Il significato diagnostico dei rantoli a bolle mezzane e grosse, è per conseguenza soltanto l' esistenza di liquido nelle vie aeree di grande calibro; se poi il parenchima sia aereato o privo di aria, e se contenga o no caverne, questi rantoli non lo indicano, se non quando venga preso in considerazione nello stesso tempo il carattere importante delia sonorità e non sonorità di essi, di cui si parlerà or ora, e vengano nel tempo stesso apprezzati i rumori respiratorî.

Per questo motivo Skoda ha distinto tutti i rantoli che appartengono a questa serie coll'epiteto d'*indeterminati*, congruamente con la respirazione indeterminata, la quale del pari non somministra alcuna conclusione diretta intorno al contenuto in aria del parenchima polmonare. Per altro chi è convenientemente esercitato riconosce già dalle singole qualità dei rantoli a bolle ineguali, se essi debbano la loro origine ad un catarro semplice, ovvero ad un catarro secondario e che accompagni gli inspessimenti del polmone; per questa conclusione diagnostica non si danno regole generali, derivando essa più che altro dall'esperienza ed in tutto e per tutto possono accennarsi solo alcune differenze che passano fra i rantoli dei catarri primarî e secondarî. Nel catarro bronchiale semplice i rantoli sono audibili su di una gran parte di un polmone od anche di ambedue, sono di forza diversa ed a bolle molto ineguali nei diversi punti ed oltre ciò sono per solito accompagnati anche dai rantoli secchi di cui verrà trattato in appresso; a tutto ciò si aggiunge l'inspirazione vescicolare aspra, che ordinariamente si ode da per tutto ad essi intramezzata, ed il segno per lo più tanto caratteristico del potersi percepire col tatto tali rantoli sulla parete toracica; le dette cose hanno egual

valore anche per il catarro bronchiale che accompagna l'enfisema del polmone. Quei rantoli per contrario, che devono la loro origine ad un catarro che accompagna l'inspessimento del parenchima, sono meno estesi, spesso son limitati a punti del tutto circoscritti, per solito sono a bolle molto piccole, perchè il catarro ha preferentemente la sua sede nei piccoli bronchi, meno di frequente sono accompagnati da rantoli secchi, e molto di rado, e assai debolmente si sentono col tatto sulla parete toracica.

5.º Rantoli sonori e non sonori.

Rantoli sonori diconsi quelli che procurano un'impressione uditiva che si accosta a quella del tuono musicale, mentre i non sonori fanno soltanto l'impressione di un rumore. I rantoli sonori, si mostrano per lo più all'orecchio *chiari* ed *alti*, i non sonori *ottusi* e *profondi;* fra i rantoli non sonori e i sonori si danno gradi intermedî, in cui essi diconsi quasi sonori, o che si accostano al suono, oppure che sono quasi privi di sonorità; solo in questi casi può darsi che non sempre l'ascoltatore dia un giudizio esatto, mentre è oltremodo facile distinguerli dove si presentano decisamente sonori e non sonori. Tutti i rantoli possono diventar sonori sotto le circostanze che saranno ora designate ad eccezione del rantolo crepitante *vero,* che abbiamo menzionato di sopra.

I *rantoli sonori si originano sempre in un parenchima privo di aria e nelle caverne polmonari* ed hanno per conseguenza l'istesso significato della respirazione bronchiale; quei rantoli per contrario che si producono in un parenchima polmonare *aereato,* sono sempre *non sonori.* — La causa del risonare dei rantoli sta nella migliore propagazione dei singoli momenti del suono dalle bolle che scoppiano alla parete toracica, favorita da un tessuto inspessito, e non già nella consonanza ammessa da Skoda (1). I rantoli sonori perdono anzi per lo più il loro carattere risonante, tostochè trasmettonsi attraverso ad un tessuto aereato; per conseguenza il più delle volte non sono sonori a distanza del loro punto d'origine. Se nel punto in cui si odono i rantoli sonori si pon mente alla impressione uditiva dello scoppiare delle *singole* bolle, apparisce ad evidenza, che non tutte le bolle sono sonore, ma che invece molte non danno alcun suono; quante più bolle in un tratto di polmone hanno il carattere risonante, tanto più evidente sarà il suono; e questo cresce in chiarezza, quanto più completa è la

(1) I rantoli sonori sono stati chiamati da Skoda rantoli « consonanti » per la loro origine, secondo la sua teoria.

mancanza d' aria nel parenchima, quanto più la sede di questa è vicina alla superficie polmonare, e quanto più grandi sono le bolle sollevate. Però non in ogni caso d' inspessimento del parenchima polmonare si odono i rantoli sonori; spesse volte essi non sono affatto risonanti. Ciò accade specialmente allorquando il punto inspessito non è grande, ovvero quando frammezzo al tessuto inspessito trovasene anche dell'aereato.

Spesso però i fenomeni fisici dell' inspessimento sono molto espressi per la forte ottusità e respirazione bronchiale, e nulladimeno i rantoli non sono sonori, mentre poi ad un esame ulteriore forse appariscono nuovamente risonanti; le cause di ciò non sono evidenti in tutti i casi. I rantoli sonori più chiari vengono prodotti nelle caverne situate vicino alla superficie polmonare.

Mentre per conseguenza i *rantoli sonori* indicano con sicurezza senza eccezione veruna la presenza di un *inspessimento* del parenchima polmonare o di *caverne* nel polmone, i rantoli *non* sonori *non* parlano *assolutamente contro* la presenza degli stati suddetti. La diagnosi dell' inspessimento polmonare, quando manca il carattere sonoro dei rantoli, fondasi in parte sui risultati della percussione (ottusità), ed in parte sull'ascoltazione del rumore respiratorio (presenza della respirazione bronchiale). Quando si odono i rantoli sonori, il rumore respiratorio può essere nello stesso punto bronchiale, o anforico, od anche indeterminato; è chiaro però che *giammai* può essere *vescicolare*.

I rantoli *non sonori* rientrano tutti nella categoria dei poc'anzi nominati; e poichè essi non permettono alcuna conclusione diretta intorno alle qualità del parenchima polmonare, sono stati detti rantoli indeterminati. Talora hanno però essi anche caratteri speciali diversi dall'impressione ordinaria dello scoppiare delle bolle; essi sono *cigolanti* e *scricchiolanti* (*knatternd*).

Una tale qualità di rantolo, che rappresenta il punto di passaggio al rantolo secco, indica forte tumefazione della mucosa bronchiale, però con secrezione molto scarsa, o molto viscida. Essi presentansi spesso nei catarri bronchiali che accompagnano i processi cronici di inspessimento dei polmoni, però mostransi del pari anche nei catarri primarî.

Siccome gli apici polmonari sono la sede più comune dell' inspessimento, così è su di essi che si odono più di frequente i rantoli cigolanti e scricchiolanti, ed anzi i primi più spesso dei secondi. L'impressione del cigolío e dello scricchiolío si ottiene però solo allorquando i rantoli sono scarsi; nello stesso tempo sembra che essi si originino molto vicino all'orecchio, e per conseguenza nelle parti di tessuto che sono del tutto attigue alla superficie polmo-

nare. Spesso si odono per lungo tempo nello stesso malato; svaniscono però se aumenta la produzione del liquido nei bronchi. In genere il loro carattere si muta, come quello di tutti gli altri rantoli umidi.

I RANTOLI SONORI *METALLICI.*

I rantoli più distintamente sonori, diconsi *metallici.*

Tali rantoli sono accompagnati da un vero tuono musicale molto chiaro, di cui può determinarsi l'altezza. Spesso tutte le bolle sollevate per il movimento del liquido sono accompagnate da un tuono metallico, in altri casi solo alcune di esse, mentre le altre bolle sono indistintamente sonore, ed in un'ultima serie di casi finalmente i rantoli, specialmente quando risultano da sole bolle isolate, fanno l'impressione di come se cadessero giù delle gocce, producendo un magnifico tuono metallico. Quest'ultimo fenómeno può rappresentarsi col suono che producono gocce di acqua isolate che cadano dentro ad un vaso chiuso di metallo piuttosto alto.

I rantoli sonori metallici produconsi senza eccezione nelle grandi caverne, che abbiano almeno la grandezza di un pugno, che sieno circondate da pareti egualmente inspessite, e che giungano vicino alla superficie polmonare. Si esigono per conseguenza le stesse condizioni che son pur necessarie per l'origine del suono metallico alla percussione e per la produzione del rumore respiratorio accompagnato da eco metallico; soltanto la libera comunicazione dell'aria della caverna con quella del bronco che vi conduce e con quella della trachea, cosa necessaria per la produzione dell'eco metallico, non è un'occorrenza assolutamente necessaria per l'originarsi dei rantoli metallici. Poichè anche nel caso certamente raro di un otturamento perfetto del bronco che conduce alla caverna mediante un turacciolo di muco, riconosciuto per la completa assenza del rumore respiratorio, il suono metallico del rantolo può esser subito prodotto da un nodo di tosse, per la scossa che questo imprime al contenuto liquido della caverna (nello stesso tempo che all'aria). — Con tutta ragione si sono riguardati i rantoli *metallici* siccome uno schietto *fenomeno di consonanza*, al contrario dei semplici rantoli sonori, i quali devono il carattere della sonorità soltanto alla migliore propagazione di essi attraverso al tessuto inspessito. Fra le molte bolle sonore nei rantoli sono solo poche quelle che danno un suono *metallico*, ed esse sono quelle, la cui altezza del

tuono corrisponde al tuono proprio dello spazio aereo delle caverne, e per le quali di conseguenza le caverne rappresentano uno spazio risonante (*vedi* più avanti della Broncofonia). Anche il fenomeno prima menzionato delle gocce cadenti spiegasi per la forte risonanza del rumore che fa nello scoppiare una sola bolla, senza che per la sua produzione sia necessaria la vera caduta di una goccia, quantunque la possibilità di una tale caduta non possa negarsi in modo assoluto. Il tuono metallico dei rantoli sonori può anche udirsi assai rinforzato mediante un risonatore accordato corrispondente alla sua altezza (*v.* pag. 111). Spesso nel tuono metallico dei rantoli si possono distinguere parecchi tuoni che stanno in rapporto armonico fra loro (tuono fondamentale e tuoni armonici superiori).

Dove si sente il rantolo sonoro metallico il rumore respiratorio è *anforico* (accompagnato da eco metallico) — eccettuati i casi in cui sia temporaneamente abolito od indeterminato per otturamento del bronco principale, nel qual caso anche i rantoli metallici non sono audibili nella respirazione, ma soltanto nei nodi di tosse; — in base di ciò, tanto il rumore respiratorio anforico, quanto anche i rantoli metallici diconsi brevemente fenomeni metallici, e siccome si presentano quasi senza eccezione soltanto nelle caverne, distinguonsi anche col nome di *fenomeni cavernosi.*

IL RUMORE DI SUCCUSSIONE NEL PIOPNEUMOTORACE.

Una specie particolare di rantolo metallico è lo *scroscio* accompagnato da un suono, che si verifica squassando il petto del malato, ogni qual volta *esista insieme aria e liquido nella cavità pleurale* (piopneumotorace); desso è il *rumore di succussione* già conosciuto da IPPOCRATE. Scuotendo un orcio in cui siavi alquanta acqua, può aversi una giusta idea di un tale rumore. In parecchi casi esso è debole ed allora può sentirsi soltanto in vicinanza immediata dell'infermo, ed anche solo con lo stetoscopio; — in altri casi invece si ode anche a distanza.

Così in un malato di mia propria osservazione con piopneumotorace sinistro potevasi udire in qualunque punto di una vasta sala il rumore di succussione, quando esso rapidamente e con molto slancio si sollevava sulle punte dei piedi e quindi si lasciava ricadere ad un tratto.

Se un pneumotorace guarisce per la formazione di un essudato pleuritico, che accrescendosi a poco a poco scaccia l'aria, non si verifica più in tal caso il rumore di succussione. Anche nel piopneumotorace saccato, specialmente se di piccolo volume, manca il rumore di succussione, perchè in tali casi il liquido e l' aria non possono esser posti abbastanza in movimento mediante una scossa data al torace.

Il rumore di succussione *può* presentarsi anche nelle *caverne polmonari*, ogni qual volta esse abbiano *almeno la grandezza di un pugno* e contengano molto liquido *scorrevole*. Siccome però quest' ultima condizione si trova assai di rado nelle caverne da tisi e broncoectasiche, il fenomeno di succussione può riguardarsi in tali casi siccome un' eccezione. Le caverne cancrenose contengono al certo un liquido molto scorrevole; però di rado sono tanto grandi da poter formare uno spazio sufficiente, perchè in esso si verifichino i fenomeni di consonanza.

I RANTOLI SECCHI.

Si designano con questo nome quei rantoli, in cui non si ha più l'impressione di bolle che scoppino, o di liquido che si muova, ma di cui il rumore si assomigli invece a quello prodotto dal cigolare di una ruota, dal calpestío sulla neve molto congelata, dallo scoppiare del legno che brucia, ecc. Però prescindendo da ciò, che questi confronti danno soltanto una rassomiglianza e non già una vera immagine di tali rantoli, è anche da notarsi, che con essi non si rappresentano tutte le varie impressioni uditive che possono procurare i suddetti rumori, mentre con l'esercizio s'impara molto presto a distinguere i rantoli secchi dagli umidi. I rantoli umidi si convertono per gradi in rantoli secchi, e i rumori cigolanti e scricchiolanti descritti a pag. 174 rappresentano il punto di passaggio ai rantoli secchi, e possono anzi quasi designarsi come tali.

La conclusione diagnostica che deve trarsi dalla presenza dei rantoli secchi circa le condizioni della mucosa bronchiale e del liquido da essa segregato, è: *tumefazione della mucosa e liquido scarso e molto viscido nei bronchi.*

Da questi *rantoli* secchi devonsi specialmente distinguere i *rumori secchi,* in cui non si verifica più alcun rantolo. Questi sono il rumore di *rombo* e quelli di *fischio* e di *sibilo*, i quali danno perfettamente le stesse impressioni uditive distinte con queste denominazioni, per es. il rombo delle corde basse del contrabasso, ecc.

per cui è molto facile il comprenderli. Questi rumori si originano quando la corrente dell'aria passa attraverso ai bronchi ristretti per gonfiore della loro mucosa, e rispettivamente, quando i medesimi sono transitoriamente otturati in singoli punti mediante turaccioli di muco; sotto tali condizioni il rumore, che già senz'altro è prodotto dalla corrente di aria, si rinforza e diventa rude, come ciascuno può verificare esperimentalmente, insufflando aria in tubi di gomma elastica e comprimendo i medesimi in un punto. Inoltre però alla produzione di questi rumori prendono parte anche le pieghe della mucosa bronchiale tumefatta poste in vibrazione dalla corrente dell'aria, non che il movimento dei prodotti di secrezione molto viscidi: I *rumori di rombo* (*rhonchi sonori*) si originano nei *bronchi grossi e mezzani,* quelli di *fischio e di sibilo* (*rhonchi sibilantes*) *nei piccoli e nei minimi.* I primi hanno un tono profondo, i secondi alto. Ciò sta in armonia con l'esperienza fisica, che l'altezza di un tuono, come pure di un rantolo prodotto artificialmente in un tubo, cresce quanto più si diminuisce il diametro del tubo.

I rumori di rombo, di fischio e di sibilo sono oltremodo frequenti e presentansi nel modo più espresso nei catarri bronchiali diffusi acuti e cronici, tanto primarî, come secondari ed associati a diversi stati morbosi del parenchima polmonare e specialmente all'enfisema; per solito occupano un gran tratto di una o di ambedue le metà del torace, e perfino il torace intero, e mostrano un' intensità molto diversa, secondo il grado di tumefazione della mucosa bronchiale ed il calibro dei bronchi presi da catarro. Il più forte è il rumore di rombo che si origina nei grossi bronchi. Secondo che sono a preferenza malati i bronchi grandi o i piccoli, odonsi prevalere ora il rumore di rombo, ed ora quelli di fischio e di sibilo, ed ora si verificano tutti insieme nello stesso o in diversi punti del torace. Essi sono molto più forti dei rantoli umidi, e si verificano anche a distanza dei malati come russi, gemiti, fischi tanto nell'inspirazione, come nell'espirazione, e spesso per tutta la durata di esse. Siccome per la diminuita elasticità del polmone, spesso l'espirazione dura in questi stati più a lungo dell' inspirazione, così anche la durata del rombo, fischio e sibilo espiratori, è maggiore di quella dei rumori omonimi che si verificano durante l' inspirazione. Se nei bronchi vi è anche del liquido scorrevole, si odono anche i rantoli umidi, e siccome il liquido trovasi il più spesso nei bronchi più grandi, così il rumore di rombo si ode contemporaneo ai rantoli a bolle grosse e mezzane, mentre ordinariamente il fischio e il sibilo rimangono esenti dalla compagnia

dei rantoli umidi. Insieme al rombo, al fischio ed al sibilo può ancora udirsi il rumore respiratorio, ed allora esso è vescicolare, se il parenchima è aereato; o manca del tutto, come nell'enfisema polmonare di alto grado, o viene ricoperto dai rumori suddetti molto forti, ovvero si sente soltanto un respiro indeterminato. — Tutti questi rumori di rombo, fischio e sibilo, che con breve denominazione diconsi *catarrali*, possono per diversi gradi acquistare in singoli punti il carattere della sonorità, tostochè il parenchima del polmone sia ivi completamente inspessito; peraltro resta sempre difficile il poter desumere l'inspessimento del parenchima dalla *sola* sonorità dei rumori secchi, poichè questi rumori di rombo, sibilo e fischio anche nel parenchima aereato sono accompagnati a preferenza degli altri rantoli da un suono simile ai tuoni musicali, come lo dice la stessa loro denominazione: fischio, gemitío, ecc. Basta solo ascoltare alcuni casi di squisito enfisema con catarro secco concomitante per convincersi di questo carattere spesso musicale dei rumori catarrali secchi. Tutti questi rumori, specialmente però quelli di rombo che si originano nei grandi bronchi, possono sentirsi col tatto sulla parete toracica come un fremito, come è già stato accennato parlando della palpazione sul torace. Essi possono però svanire temporaneamente ed anche per un tempo abbastanza lungo, o almeno diventare assai più deboli per la palpazione e per l'ascoltazione, appena l'infermo ha espettorato alquanto muco, in questi casi sempre molto scarso e tenace.

Molti dei rantoli umidi e secchi descritti nei loro singoli caratteri possono trovarsi riuniti nello stesso individuo. Le diverse specie di rantoli, non solo nei diversi periodi dell'esistente processo locale, ma anche dentro pochi minuti, per es. dopo qualche colpo di tosse, si convertono l'una nell'altra passando per molteplici gradi intermedî. Nello stesso modo i diversi rantoli possono osservarsi in rumori respiratorî molto diversi; nella respirazione vescicolare possono presentarsi nei punti relativi tutte le specie di rantoli, ad eccezione dei sonori e dei sonori metallici; nella respirazione indeterminata ogni specie di rantolo senza eccezioni; e nella respirazione bronchiale tutti i rantoli, ad eccezione del vero rantolo crepitante.

IL RUMORE DI SOFFREGAMENTO DELLA PLEURA.

Per rapporto all' ascoltazione esso presenta le medesime proprietà già segnalate parlando della palpazione (pag. 79); il rumore di soffregamento si ode per conseguenza ora solo leggermente stri-

sciante, ora raschiante con forza, a guisa di raspo, *cigolío*, ecc.; in quest' ultimo caso, che è il più frequente, risulta come composto di diversi momenti evidentemente disgiunti e di varia intensità.

L'impressione uditiva che esso procura può essere rappresentata, applicando la mano distesa su di un orecchio e fregando forte il dorso di detta mano con un dito dell'altra. I rumori di soffregamento pleurali sono udibili ora soltanto nell' acme dell' inspirazione e nel principio dell' espirazione, ed ora, specialmente quando la respirazione è energica, durante la più gran parte di ambedue le fasi respiratorie. La durata del rumore di soffregamento che si sente con l' ascoltazione è sempre più lunga di quella del rumore identico percepito per mezzo della palpazione; ciò dipende da che con l'ascoltazione si odono anche i momenti più deboli del rumore, mentre con la palpazione si sentono soltanto i momenti più forti dello sfregamento. Talora il rumore è tanto debole, che non si sente col tatto, ma solo coll'udito, e ciò avviene specialmente quando esso è molto dolce, e non risulta di momenti disgiunti.

I rumori di sfregamento squisiti sono già tanto manifesti nelle loro proprietà *palpatorie*, che essi non possono scambiarsi con alcuno degli altri rumori sensibili al tatto sul torace, — quali i *rantoli* così spesso sensibili al tatto sopra ad una grande estensione del torace nei catarri bronchiali diffusi. — E solo con tali rantoli *palpabili* potrebbe esser in genere possibile lo scambio, poichè dirimpetto al gran numero dei rantoli non sensibili al tatto, un segno differenziale importante è la quasi costante attitudine del rumore di sfregamento pleuritico ad esser sentito col tatto. A un tale scambio può solo pensarsi, quando il rumore di sfregamento non è sensibile al tatto per la sua poca forza, ed allora la sola, ascoltazione deve decidere, ovvero quando in rari casi i rantoli si sentono così circoscritti, come il rumore di soffregamento (e in tal caso si decide anche per mezzo della palpazione, *vedi* a pag. 82), o finalmente quando si verificano nello stesso tempo il rumore di sfregamento ed i rantoli. In questi casi decide subito l'ascoltazione.

Con l' ascoltazione distinguonsi i rantoli dal rumore di soffregamento per ciò che i *primi* fanno l'impressione o dello *squisito scoppiare delle bolle*, ovvero di un rumore rude, *secco*, di russo (ed anche di fischio e di sibilo), e che mediante qualche *colpo di tosse si muta* in vario modo, relativamente alla sua intensità ed al numero e grandezza delle bolle mentre il rumore di soffregamento non presenta all' ascoltazione alcuna traccia delle proprietà che si comprendono nel concetto di «rantoli secchi ed umidi» e rimane assolutamente inalterato per i colpi di tosse. Inoltre i rumori di soffregamento vengono rinforzati non di rado per la pressione dello stetoscopio, perchè in tal caso si accostano vieppiù fra di loro le superficie delle pleure, e per conseguenza lo sfregamento diventa più forte

durante l'inspirazione; i rantoli all'incontro non si mutano affatto per tale motivo (1).

I rumori di soffregamento possono esser *combinati con* i più diversi *rantoli* secchi ed umidi, ogni qualvolta esista nello stesso tempo un catarro bronchiale diffuso; essi possono udirsi insieme al rumore respiratorio, ovvero a motivo della loro intensità possono ricoprire perfettamente quest'ultimo nei punti relativi. D'altra parte, a motivo del catarro bronchiale che accompagna così spesso la pleurite, il rumore respiratorio può essere tanto aspro e forte, da render talora difficile l'ascoltazione di un rumore di soffregamento, che si verifichi sullo stesso punto e che abbia il solo carattere strisciante (o raschiante), ma non già quello di cigolío. Tuttavia anche in questi casi che presentansi con molteplici modificazioni, può determinarsi ben presto l'esistenza di un rumore di sfregamento pleuritico *contemporaneo* ai rantoli, ripetendo più volte l'ascoltazione e giovandosi specialmente della tosse, così come della respirazione superficiale e profonda.

Se un rumore di soffregamento pleuritico si verifica sulla regione del cuore, può essere scambiato anche con un rumore di sfregamento pericardiaco. La distinzione può esser subito fatta facendo sospendere la respirazione; il rumore pericardiaco in allora persiste, mentre svanisce il pleuritico.

Il rumore di sfregamento della pleura presentasi di rado in sul principio di una pleurite, perchè i prodotti dell'infiammazione che si depositano sulla medesima di rado raggiungono in questo stadio la ruvidezza necessaria, acciocchè si possano sfregare fra loro, e perchè d' altra parte a motivo del dolore pleuritico il malato respira solo assai superficialmente. Così anche può non udirsi dopo che si è formato l'essudato, perchè col mezzo di questo vengono tenute fra loro discoste le superficie delle pleure. I rumori presentansi solo quando incomincia il riassorbimento dell'essudato, e quanto più rapidamente il medesimo progredisce, ora si sentono in questo, ora in quel punto ed ora su di un gran tratto del torace. Però essi non si verificano in ogni caso di pleurite, perchè non ogni essudato pleuritico è di natura fibrinosa, ma talvolta anche sierosa. I rumori di sfregamento mancano costantemente anche nei *trasudati* pleurali. D' altra parte si presentano nella pleurite anche senza che si formi l'essudato (nella pleurite secca); però solo in punti circoscritti, per solito dove il malato accusa il dolore, ed hanno allora per lo più il carattere raschiante o strisciante.

---

(1) Premendo forte la parete toracica sotto la quale si odono i rumori di soffregamento o i rantoli, nel mentre dal lato opposto si tien ferma una mano per operare una resistenza più valida, è facile toglier di mezzo ogni specie di rumore dipendente da sfregamento pleuritico. I rantoli rimangono pressochè inalterati. Questa osservazione si è fatta e ripetuta più volte dal prof. FEDERICI, giovandosene al caso in cui ogni altro segno lasciava incerto il giudizio. BONFIGLI.

Dove in tali casi mancano i suddetti rumori, la diagnosi di pleurite circoscritta fondasi sulla considerazione dei dati anamnestici e del dolore circoscritto già esistente spontaneamente, che si accresce ad ogni inspirazione profonda e per la pressione sui punti relativi.

Talora, finalmente, i rumori di sfregamento circoscritti possono dipendere anche da altre cause, p. es., da frattura delle coste, nel qual caso il rumore di soffregamento non solo si verifica muovendo col dito i frammenti, ma anche in diversi movimenti del corpo, come pure da altri processi morbosi che abbiano per punto di partenza le parti ossee e cartilaginee, che si comunichino alla pleura costale e che diano luogo a deposizioni di prodotti infiammatori sulla medesima. Nello stesso modo (in casi rari) possono produrre un rumore di soffregamento anche le ineguaglianze sulla pleura polmonare. Così JUERGENSEN in un caso di tubercolosi miliare acuta ha verificato un rumore di sfregamento esteso molto dolce, il quale, come fu dimostrato dalla necroscopia, originavasi per ciò, che la pleura costale liscia sfregavasi di continuo contro i tubercoli prominenti che in gran numero erano disseminati sulla superficie del polmone. Anche durante la vita il rumore di sfregamento faceva l'impressione di come se fosse prodotto dal movimento di una grande quantità di fine rilevatezze.

ASCOLTAZIONE DELLA TOSSE.

La tosse del malato viene in parte messa a profitto come aiuto per l'ascoltazione, ma in molti casi viene anche ascoltata per sè stessa. Per l'ascoltazione, la tosse può *esser d'aiuto* in parecchie maniere:

1.° Dopo parecchi colpi di tosse le inspirazioni si fanno più profonde, e per conseguenza anche i rumori respiratorî da esse prodotti si fanno più forti.

2.° Gli otturamenti accidentali dei bronchi per muco in essi addensato vengono rimossi mediante i colpi di tosse, specialmente se con espettorazione consecutiva; si ristabilisce per conseguenza la comunicazione fra il bronco ed il parenchima polmonare, ed in tal modo diventa più evidente il rumore respiratorio temporaneamente scomparso, o che si era fatto indeterminato. Così spesse volte solo dopo qualche colpo di tosse si presenta la respirazione bronchiale nel parenchima polmonare inspessito o nelle caverne, e la respirazione vescicolare nel parenchima aereato.

3.° I rantoli si producono spesso solo mediante la tosse, o vengono per questa notevolmente rinforzati, perchè il colpo di tosse scuote il liquido che trovasi nelle caverne polmonari o nei bronchi, e perciò lo pone in movimento con più forza che non la semplice respirazione, e spesso lo confina anche in uno spazio più ristretto, per il che i rantoli si fanno con la tosse anche più nu-

merosi. Si odono essi allora molto evidentemente anche durante la tosse, e così anche nelle profonde inspirazioni che tengono dietro alla medesima. Talvolta però, anche senza che vi sia espettorazione, i rantoli dopo la tosse si fanno più deboli in singoli punti e più forti in altri: ciò è segno evidente, che i prodotti liquidi vengono allora trasportati dal punto originario ad un altro. Oltremodo spesso osservasi nei catarri bronchiali diffusi l'effetto prodotto dalla tosse riguardo al mutamento dei rantoli.

4.º I rantoli sonori metallici, quando essi non hanno già la risonanza metallica nella respirazione, l'acquistano regolarmente con la tosse. —

La tosse viene finalmente ascoltata per sè stessa, perchè produce fenomeni sonori speciali nel tessuto polmonare privo di aria e nelle caverne; nel parenchima privo di aria viene percepita molto forte, ed in ogni caso più forte che non attraverso a quello aereato, e nelle caverne grandi e superficiali apparisce oltre ciò anche accompagnata da un *eco metallico*. Per conseguenza anche con l'ascoltazione della sola tosse si riconosce se al di sotto del punto ascoltato siavi tessuto polmonare aereato o privo di aria, ovvero caverne polmonari.

La causa per cui la tosse si ode rinforzata nel tessuto privo di aria e nelle caverne, sta nella migliore trasmissione del suono attraverso al parenchima polmonare privo di aria.

In questo punto è opportuno trattare della *tosse come sintoma* nelle malattie degli organi respiratorî, relativamente alla *sua importanza diagnostica*.

La tosse si origina per ciò, che una corrente d'aria espiratoria apre tutto ad un tratto e con violenza la rima della glottide chiusa. Essa può in tale maniera esser prodotta anche volontariamente; involontariamente poi si origina *per via reflessa* tutte le volte che vengano anormalmente eccitate le diramazioni nervose sensitive in qualsiasi punto della mucosa delle vie aeree, dall' ingresso della laringe sino alle estremità dei bronchi. La più sensibile per il suddetto eccitamento anormale è la mucosa della laringe (specialmente nella regione interaritenoidea) e della trachea sino al punto di biforcazione; da ogni punto della medesima può prodursi sperimentalmente la tosse negli animali (NOTHNAGEL, KOTHS); meno sensibile è la mucosa dei bronchi. Con ciò concordano anche diverse osservazioni patologiche, p. es. il fatto, che i corpi stranieri penetrati nella laringe producono i colpi di tosse più violenti, e che, quando i medesimi non vengano rimossi, ma discendano invece in un bronco, come spesso si osserva, i colpi di tosse diventano più miti ed anzi cessano anche del tutto. Anche l'irritazione della pleura costale, non però della polmonare, come lo dimostrano le esperienze sugli animali ed alcune osservazioni nell'uomo, può dar luogo a colpi di tosse; tuttavia l'effetto non è costante. Se la

tosse possa esser provocata per via reflessa dallo stomaco, come pare risulti da qualche osservazione, non è cosa ancora dimostrata; sperimentalmente non si riesce ad ottenere un simile risultato. NAUNYN ha più volte osservato, che palpando i tumori di milza si dava causa costantemente a colpi di tosse; — io però nulla ho mai osservato di simile. — La tosse può parimenti esser provocata mediante l'irritazione del vago del collo, del laringeo superiore, e di quei centri nervosi, dai quali prendono origine le fibre del vago (KOHTS); in quei casi pertanto nei quali la tosse sopravviene associata ad affezioni nervose, per es. all'isterismo, senza alcuna affezione dell'apparecchio respiratorio, deve la medesima riferirsi ad uno stato di eccitamento anormale nelle vie del vago. Una tale causa puramente nevrotica si riconosce anche per ciò, che la tosse sopravviene per lo più a parossismi, come nella così detta tosse convulsiva. — Per lo più ogni colpo di tosse è preceduto da un senso come di solletico nella laringe, anche quando l'affezione non ha sede in questa ultima parte, ma soltanto nei bronchi. Questa sensazione di solletico o di pizzicore nella laringe costringe alla tosse o per lo meno fa che solo difficilmente la medesima possa essere trattenuta.

Gli stimoli necessarî all'eccitamento della tosse — prescindendo dai corpi estranei pervenuti accidentalmente nella laringe — sono costituiti nelle malattie degli organi della respirazione, dal gonfiore catarrale della mucosa delle vie aeree o dalla presenza nelle stesse vie di liquido scorrevole, cioè di prodotti di secrezione della mucosa bronchiale, di essudati nei processi infiammatorî, stravasi sanguigni, pus, siero: talora sembra che anche la semplice iperemia dei polmoni, possa servire di eccitamento alla tosse, senza che sia avvenuto alcun mutamento nella mucosa dei bronchi. Siccome ora in quasi tutte le malattie degli organi della respirazione presentasi, almeno temporaneamente, un catarro della mucosa bronchiale sia localizzato, sia più o meno diffuso, così è chiaro, che anche in quasi tutte queste malattie debba aversi la tosse, ora durante tutto il corso dell'affezione, ora per un certo tempo soltanto. La tosse per conseguenza ha come sintoma moltissima importanza in parecchie malattie, specialmente nei processi tisici incipienti, anche per ciò solo, che mancando altri segni, spesso fa rivolgere l'attenzione del medico sui polmoni.

Solo in casi assai rari, non ostante l'esistenza di un' affezione polmonare, la tosse manca quasi affatto per un tempo lungo, ed anche per tutto il corso della malattia. Ciò può spiegarsi con l'assai lieve eccitabilità delle diramazioni dei nervi sensitivi nella mucosa dei bronchi. Già sotto rapporti fisiologici quest' eccitabilità è minore nel sonno che nella veglia, e nello stesso modo viene depressa sotto rapporti patologici, quando sia alterata o diminuita l'attività sensoriale, quando l'infermo sia caduto nel *collapsus* e quando in genere i malati si trovino molto indeboliti. Però anche quando non si verificano assolutamente tali momenti, una malattia degli organi respiratorî può decorrere senza tosse, e ciò accade in quei casi, che di sopra abbiamo qualificato come « assai rari ». Peraltro in questi casi non trattasi già di un'assoluta mancanza, ma solo di una tosse assai lieve e che si presenta solo a lunghi intervalli, di modo che non eccita affatto l' attenzione del malato. Io almeno non ho ancora veduto alcun caso di malattia polmonare, in cui mancasse assolutamente la tosse. Esaminando diligentemente il malato, relativamente alla presenza della tosse si ottiene sempre una risposta affermativa, anche quando per lo innanzi

la tosse era stata affatto negata. Parecchi malati, per es., non riguardano come tosse una lieve tosserella (1).

Relativamente alla *frequenza*, la tosse sopravviene sempre a periodi irregolari ora più brevi, ora più lunghi; spesso gli accessi di tosse presentansi nella sera (specialmente nei catarri bronchiali semplici), in altri casi nel mattino poco dopo che il malato si è destato (in particolar modo nei processi tisici), in maniera da succedersi molto più rapidamente l'uno all'altro, che non nel corso della giornata. In generale la frequenza della tosse sta in rapporto proporzionale coll'intensità e con l'estensione del catarro bronchiale, e cresce perciò quando il medesimo si esacerba, mentre diminuisce nel caso contrario. Così, ad esempio, gli enfisematosi ed anche altri pneumo-pazienti tossiscono meno nell'estate, perchè in questa stagione diventa più mite il catarro bronchiale (secondario), mentre nell'inverno l'affezione e la tosse aumentano di nuovo. Così per conseguenza dalla diminuzione e dall'aumento della tosse può il più delle volte approssimativamente dedursi il miglioramento o il peggioramento del processo causale nei polmoni, naturalmente sempre che si abbia occasione di osservare spesso il malato relativo.

Parecchie proprietà della tosse valgono a caratterizzarne le diverse *specie;* il *numero* dei colpi di tosse, la loro *forza*, il loro *tuono* e l'essere la tosse *secca* od *umida*.

1) La tosse può consistere in un solo lieve colpo, o in solo pochi e brevi; ovvero:

2) In una serie di parecchi, ed allora per lo più alquanto più forti; oppure:

3) in un grande numero di violenti colpi di tosse, che si succedono rapidamente l'uno all'altro, interrotti soltanto da alcune inspirazioni profonde, ordinariamente sonore.

La prima specie di tosse, che dicesi anche « tosserella » (*tussicula*) osservasi con speciale frequenza nei tisici, e perciò anche volgarmente è riguardata come un pessimo indizio; però talora osservasi anche in altre affezioni degli organi respiratorî. Del resto questa tosserella non è l'unica forma di tosse che si riscontri nella tisi, ma molto spesso si alterna con la tosse della seconda forma; la tosse specialmente, da cui i tisici son presi nel mattino subito dopo svegliati, è sempre più forte e durevole, poichè i prodotti di secrezione accumulatisi nella notte irritano permanentemente la mucosa bronchiale sino a che sono espettorati. In tali casi quando la tosse dura a lungo, spesse volte succede il vomito, perchè in seguito a forte scuotimento dello stomaco, vengono stimolati i suoi nervi sensitivi.

La seconda forma di tosse è la più frequente di tutte e presentasi in tutte le malattie degli organi della respirazione.

La tosse della terza specie presentasi nel modo più manifesto in quella malattia dei bambini, che per essa dicesi — tosse convulsiva. — La medesima sopravviene ad accessi che hanno la durata anche di qualche minuto

(1) Nei pazzi, e specialmente in quelli affetti dalla così detta lipemania con stupore, accade di frequente, che una pneumonite anche gravissima e tale da uccidere il malato, decorra senza dar luogo al minimo colpo di tosse. Questo fatto dovuto forse a lesione centrale, per cui i centri corticali relativi sono diventati ineccitabili per via reflessa, è stato da me stesso constatato più volte. Bonfigli.

(i quali sono interrotti soltanto da singole inspirazioni profonde e sonore), affatica il malato, ha un carattere spasmodico, sin che dura il volto del malato si fa cianotico e spesso l'accesso si chiude col vomito. Negl'intervalli i colpi di tosse sono più leggeri e più brevi. Anche in altre malattie degli organi respiratorî presentansi talora tali accessi di tosse convulsivi; sono soltanto di più breve durata e nulla hanno di tipico.

In queste tre categorie relative al numero dei colpi di tosse è compresa anche la loro *forza*, la quale è minima nella « tosserella », e massima nella tosse convulsiva, come pure spesso allorquando (specialmente nei catarri bronchiali secchi) i prodotti di secrezione della mucosa sono molto densi e perciò possono essere espettorati solo a fatica.

La tosse dicesi *umida* o *secca*, secondo che mediante la medesima si riesce o no ad espettorare i prodotti di secrezione della mucosa bronchiale. Sul principio di una malattia degli organi respiratorî, particolarmente del catarro bronchiale, in cui la mucosa è soltanto iniettata e tumefatta, senza che peraltro nulla da essa sia segregato, la tosse è sempre secca; in seguito poi diventa umida; anche allora però non ogni singolo colpo di tosse è valido a spinger fuori ciò che si è segregato nei bronchi, ma ne occorrono parecchi, e tanto più con fatica, quanto più il prodotto di secrezione è situato profondamente.

Il *tuono* della tosse è molto diverso e dipende dall'esser la tosse forte o debole, umida o secca. Quanto più la tosse è forte, tanto più è chiara; quanto più è debole, tanto più è ottusa. Parimenti è più chiara quando è secca, più vuota quando è umida; alla tosse umida si uniscono inoltre i rumori dei liquidi espettorati, come è noto per l'esperienza giornaliera. — I catarri laringei e tracheali non di rado si caratterizzano mediante una tosse speciale forte e chiara (volgarmente tosse latrante), quando i medesimi sieno molto secchi. — Quando la tosse secca è accompagnata da gravi sforzi si ode insieme ad essa anche un sibilo che si avverte anche a distanza dal malato, il quale si origina durante l'uscita violenta dell'aria attraverso la rima della glottide; del resto lo stesso sibilo si ode in ogni colpo di tosse ascoltando con lo stetoscopio.

Da queste brevi considerazioni risulta, che — prescindendo dagli accessi caratteristici di tosse convulsiva — dalla specie della tosse mai può dedursi con certezza quale sia la malattia degli organi della respirazione che l'ha prodotta; tutto al più potrà con tal mezzo farsi una diagnosi di probabilità, quando almeno si abbia l'aiuto delle notizie anamnestiche relative alla durata della tosse. Questa conclusione diagnostica riesce facilissima nelle tossi croniche, quando sia posto in questione soltanto: se si tratti o no di tisi; però anche in questi casi non è la sola specie della tosse che si osserva, ma — prescindendo del tutto dall'esame diligente dei polmoni — il giudizio vien dato essenzialmente per la presenza o no di altri segni della tisi, come il dimagramento, ecc.

Non solo nelle malattie dei polmoni, ma anche nelle affezioni della pleura, p. es. nella pleurite, osservasi la tosse, benchè sempre con un'intensità molto lieve. In questi casi potrebbe in parte spiegarsi con l'irritazione dei nervi sensitivi della pleura, ed in parte anche con il catarro bronchiale discreto, che spesso riscontrasi contemporaneo alla pleurite. — Le malattie di cuore producono la tosse solo quando danno luogo a catarri secondarî da stasi nei polmoni.

ASCOLTAZIONE DELLA VOCE.

Lo scuotimento della parete toracica prodotto dalla voce, che si sente col tatto siccome una vibrazione (fremito pettorale) è stato già preso in esame quando si trattò della palpazione del torace (pag. 75).

Anche l' *ascoltazione* della voce viene molto spesso posta a profitto come mezzo diagnostico nelle malattie dell' apparecchio respiratorio, affine di completare le conclusioni dedotte dall'ascoltazione dei rumori respiratorî.

Nello stato normale dell'apparecchio respiratorio non s'intende alcuna delle parole che un individuo dice, nè coll'orecchio applicato sulla parete del petto, nè con lo stetoscopio; si ode soltanto un ronzio indeterminato; la forza di questo è diversa nei varî punti del torace, appunto come la voce si sente al tatto con diversa forza nei diversi punti; quindi le condizioni che fanno udire più o men forte la voce sul torace sono le stesse già accennate, parlando della palpazione del fremito pettorale.

Le anormalità della voce per rapporto all' ascoltazione di essa sul torace, si presentano condizionate a rapporti patologici in duplice direzione: la voce può esser indebolita sino a scomparire completamente, e d'altra parte può essere rinforzata sin ad acquistare tanta chiarezza da intendersi molte delle parole profferite e da fare l'impressione di come se il malato parlasse direttamente nell' orecchio di chi ascolta. Il rinforzo della voce dicesi: broncofonia; modificazioni di questa sono l' eco anforico (anforofonia) ed il belato della voce (egofonia).

Indebolimento della voce.

La voce si fa debole e rispettivamente svanisce sul torace sotto le medesime condizioni, che ne rendono difficile e rispettivamente impossibile la percezione col tatto; in conseguenza per gli essudati pleuritici e il pneumotorace, ed in grado discreto anche per la presenza di una grande quantità di liquido nelle vie aeree (*confronta* a pag. 76 e seguenti).

Rinforzo della voce. Broncofonia.

La broncofonia (al pari della respirazione bronchiale) presentasi *fisiologicamente* sulla laringe ed oltre ciò nel punto di bifor-

cazione della trachea; però soltanto a destra della colonna vertebrale, ed anche qui solo debolmente.

Patologicamente la broncofonia può udirsi in ogni punto del torace, però a parità di circostanze essa è più forte che negli altri punti nelle parti superiori del torace tanto anteriormente che posteriormente (nello spazio interscapolare). I gradi notevoli di broncofonia vengono naturalmente riconosciuti anche senza istituire alcun confronto, i gradi più lievi si riconoscono con l'esame comparativo del punto simmetrico del torace, od anche in genere di un punto in cui il parenchima polmonare si trovi in condizioni normali.

La broncofonia è sempre un segno, che il parenchima polmonare è su grande estensione *privo di aria* al di sotto del punto ascoltato, ovvero, che ivi trovasi una *grande caverna polmonare circondata da pareti inspessite.*

Nel concetto fisico « mancanza d'aria nel parenchima polmonare » sono compresi i conosciuti processi patologici nei polmoni, fra i quali l'epatizzazione pneumonica e l'inspessimento caseoso (tisico) costituiscono la condizione più frequente per il presentarsi della broncofonia. — Fra le caverne polmonari quelle che il più spesso danno luogo alla broncofonia sono parimenti le tisiche, le quali per la loro localizzazione nel lobo superiore sono anche le più favorevoli per l'ascoltazione del fenomeno; le caverne broncoectasiche sono molto più rare, e quelle cancrenose solo in casi del tutto isolati raggiungono la grandezza necessaria, perchè si possa produrre la broncofonia. — Nelle caverne polmonari da tisi molto grandi la *broncofonia* è accompagnata da un *suono metallico*, al pari del rumore respiratorio e della tosse (*vedi* a pag. 183 e segg.).

Peraltro il suono metallico che accompagna la voce non è così forte, come quello che si ode insieme alla tosse, poichè quest'ultima eccita una vibrazione più forte nell'aria che si trova nelle caverne, in confronto della voce, che in questi malati è già molto debole per l'estenuazione delle lore forze, e che spesso è anche fioca per le coesistenti affezioni della laringe.

La broncofonia, riguardo alla diagnosi dello stato fisico del polmone, ha il medesimo significato della respirazione bronchiale, ed in tutti i casi relativamente alla sua comparsa, chiarezza, sparizione o riapparizione temporanea, si connette pure con le medesime condizioni, che si esigono per la produzione del respiro bronchiale; per conseguenza deve specialmente il circuito del tessuto inspessito o della caverna esser tanto grande da racchiudere almeno un bronco di grosso calibro, e deve essere libera la comunicazione di questo bronco con la trachea (*vedi* a pag. 78).

Siccome la respirazione bronchiale e la broncofonia si originano sotto le stesse condizioni, cos trovansi anche sempre riunite, benchè non

sempre sieno egualmente forti. Le grandi quantità di liquido in un tessuto polmonare inspessito ovvero nelle caverne, la infiltrazione non egualmente forte negli alveoli, ovvero il tessuto aereato frapposto a quello privo di aria, turbano la chiarezza della broncofonia, o possono anche impedirne del tutto la comparsa. — Al pari della respirazione bronchiale, la broncofonia naturalmente va sempre unita all'aumento del fremito pettorale; tuttavia i fenomeni ascoltatori della voce possono riconoscersi anche nelle minime gradazioni e sfumature, mentre ciò non avviene per i palpatori; inoltre quando la broncofonia è circoscritta solo ad un piccolo spazio, esaminando il fremito vocale con la palpazione si otterrebbe un risultato totalmente incerto. Pertanto, eccettuati i casi in cui il polmone è privo di aria su grande estensione, come nei grandi essudati pleuritici od in altre malattie, le anormalità della voce devono esaminarsi per mezzo dell'ascoltazione e non già della palpazione.

Laennec distingueva rigorosamente due specie di rinforzo della voce: la *pettiroloquia* e la broncofonia. Con la prima denominazione intendeva l'impressione uditiva rintronante della voce, che spesso si sente nel caso di caverne molto grandi o poste vicino alla parete toracica. — La pettiroloquia non è però assolutamente alcunchè di diverso dalla broncofonia, ma è solo un grado più elevato di questa. Per conseguenza, quando si voglia, si può distinguere con Skoda una broncofonia debole e una forte (questa ultima anche col nome di pettiroloquia di Laennec), senza per altro dar loro un significato diagnostico speciale, poichè non si può far corrispondere ad esse stati fisici particolari, come non lo si può anche relativamente alla respirazione bronchiale debole e forte. Difatti la broncofonia forte, benchè preferentemente, non si presenta senza eccezione nelle caverne; essa può anzi sotto certe circostanze esser più debole in queste ultime, di quello che nel parenchima semplicemente infiltrato.

La broncofonia osservasi anche quando il polmone è compresso da un essudato pleuritico, *però solo in quel punto del torace, in cui il polmone compresso sta immediatamente a contatto della parete toracica*, e per conseguenza — quando l'essudato è libero — *nella superficie posteriore del torace* tra la colonna vertebrale e la scapola. Condizione necessaria perchè la broncofonia si produca nell' essudato pleuritico è, che i bronchi più grandi rimangano liberi da ogni compressione, e che per conseguenza possano penetrare in essi le onde sonore; se per un essudato molto copioso sono compressi anche i grossi bronchi, manca la broncofonia. In quei punti per contrario, nei quali il polmone è allontanato mediante l'essudato della parete toracica, si ode la voce più debole che sul lato sano, nello stesso modo, che si sentono pure più deboli le sue vibrazioni. Peraltro gli essudati non si contengono nella stessa maniera per quanto riguarda la trasmissione dei suoni vocali attraverso di essi; Baccelli ha richiamata l'attenzione su ciò, che quanto più è liquido ed omogeneo il versamento pleuritico, tanto più facilmente ed in modo completo vengono trasmesse

le vibrazioni vocali; in tal caso si ode distintamente anche la così detta voce afona, mentre per contrario, quando l'essudato è fibrinoso e soprattutto purulento, la trasmissione delle vibrazioni vocali è difficile ed anche è impedita del tutto. Per poter verificare più nettamente queste differenze d'intensità nella trasmissione delle vibrazioni vocali, BACCELLI raccomanda di applicare con forza l'orecchio che ascolta contro i punti che devonsi esaminare e di chiudere l'altro orecchio col dito, facendo parlare il malato in direzione più che sia possibile opposta all'orecchio che ascolta (sia con voce forte, sia specialmente con voce afona). Teoreticamente questo fatto troverebbe la sua spiegazione in ciò: che gli essudati sierosi trasmetterebbero le vibrazioni vocali meglio dei purulenti; in pratica però, secondo le mie osservazioni, il metodo di BACCELLI non darebbe risultati positivi, perchè oltre alla qualità dell'essudato contribuisce alla produzione del fenomeno anche la quantità del medesimo; così un essudato sieroso, quando sia in gran copia, può indebolire molto le onde vocali, mentre la voce può essere trasmessa relativamente distinta attraverso ad un essudato purulento discreto. Per rispondere praticamente al quesito importante, se si tratti di essudato sieroso o purulento, nel qual ultimo caso è necessario ricorrere a procedimenti operativi, servirà benissimo la puntura esplorativa con la sciringa di PRAVAZ.

La compressione del parenchima polmonare prodotta da cause diverse dal liquido è raramente tanto estesa e completa, che per essa possano darsi le condizioni favorevoli alla produzione della broncofonia; anche il pneumotorace non produce la broncofonia in ogni caso per gli addotti motivi, e quando la medesima si presenta, la si verifica solo posteriormente, dove il polmone sta vicino alla colonna vertebrale, mentre la voce si sente debole o non si ode affatto sul davanti e sui lati.

Origine della broncofonia.

La *causa* della broncofonia deve riferirsi alla migliore propagazione delle onde sonore attraverso ad un parenchima privo d'aria; la broncofonia non può mai verificarsi nello stato normale del torace, perchè il parenchima aereato è composto di mezzi ineguali (più o meno densi), cioè aria e parenchima e rispettivamente pareti dei bronchi, il che produce una continua rifrazione, e quindi un indebolimento delle onde sonore. Se questa condizione sfavorevole cessa per processi patologici che rendano privo di aria un gran tratto di polmone, deve allora presentarsi la broncofonia. Questa

teoria espressa per la prima volta da LAENNEC, già rammentata in tutte le sue particolarità quando si parlò del modo con cui si origina la respirazione bronchiale, spiega in modo del tutto soddisfacente ogni fenomeno della broncofonia.

SKODA, come per la respirazione bronchiale (*vedi* a pag. 156), anche per la broncofonia ha combattuta l'opinione, che riguarda come causa di essa la migliore propagazione delle onde sonore attraverso ad un parenchima inspessito; nel punto citato si dimostrò come sia ingiusta una tale opposizione. Qui è ora il luogo di esporre nelle sue particolarità la teoria della *consonanza*, che SKODA ha prodotta a spiegazione della broncofonia in tutti i casi in cui questa si presenta. SKODA sviluppa tale teoria nel modo seguente:

Quando la voce viene udita sul torace ugualmente forte che nel suo punto di origine (laringe) può trovarsene la ragione solo in ciò, che la voce rimane concentrata nel suo progredire (su questa concentrazione dei suoni è fondata l'efficacia dei portavoce), ovvero che essa viene riprodotta lungo la via mediante la consonanza, e così viene rinforzata. Se la voce si ode sul torace più forte che nella laringe, allora deve essere stata rinforzata mercè la consonanza.

Già la voce, tal qual esce dalla bocca, è rinforzata dalla consonanza, poichè il suono originario nella laringe convibra nell'aria delle cavità della bocca e del naso; difatti la chiusura di queste cavità muta all'istante il timbro della voce.

Nello stesso modo ora, con cui la voce consuona in queste cavità (gola, bocca, naso), deve pur consonare nell'aria della trachea e dei bronchi; ciò che è dimostrato dal tremare che fa la trachea mentre si parla. Però questo tremore della laringe non prosegue sino ai bronchi, perchè la loro struttura ineguale è sfavorevole ad una tale propagazione della voce lungo le loro pareti; nel caso contrario la broncofonia si udirebbe su tutto il torace; per conseguenza la voce può consonare solo nell'aria dei bronchi, ma allora soltanto, quando quest'aria trovasi in uno spazio chiuso (piano risonante degli strumenti a corda). Sotto rapporti normali i bronchi costituiscono però uno spazio chiuso molto imperfettamente, perchè le loro pareti sono nella costruzione molto ineguali; mentre cioè la trachea e le sue due principali diramazioni hanno una parete cartilaginea affatto egualmente costruita, e presentano perciò uno spazio chiuso favorevole alla consonanza, i bronchi nel loro ingresso nel parenchima polmonare non hanno più gli anelli cartilaginei che li chiudono da ogni parte, ma solo placche cartilaginee, le quali diventano sempre più sottili nelle ulteriori diramazioni e finalmente svaniscono del tutto nei bronchi più fini. La voce si fa per conseguenza in questi bronchi sempre più debole, ed in ultimo per la dispersione delle sue onde sonore attraverso al parenchima ed alla parete toracica, non giunge più quasi affatto all'orecchio di chi ascolta. Se però le pareti dei bronchi diventano più solide, se assumono una costituzione uguale, per ciò che il parenchima polmonare privo d'aria si inspessisce, allora si forma nei bronchi uno spazio aereo chiuso e circondato da pareti spesse e rigide, si danno con ciò in essi le condizioni necessarie per la consonanza della voce, cioè viene posta in vibrazione mediante la voce l'aria di questo spazio chiuso, queste vibrazioni vengono

riflesse dalle pareti rigide, e per conseguenza le onde sonore da principio deboli, vengono notevolmente rinforzate. Questo rinforzo della voce darebbe già una ragione del perchè essa s'oda sul torace, anche quando si frappongano ostacoli alla sua propagazione verso questa località; probabilmente però mediante le onde sonore della voce rinforzata viene posto in vibrazione anche il tessuto circostante privo d'aria ed inspessito, a dirittura come la parete della laringe, cosicchè la voce arriva alla parete toracica *senza essere indebolita*. —

Anzi tutto il fatto su cui si appoggia questa teoria, e cioè la maggior forza della voce sul *torace* (sotto rapporti patologici) di quello che nella laringe, devo io stesso a dirittura impugnarlo dietro le osservazioni da me fatte; però anche quando si presentano tali casi del tutto eccezionali, non sono essi una prova che la voce si produca più *debole* nella laringe, di quello che nelle caverne o nel tessuto polmonare inspessito; poichè le onde sonore della voce nella laringe, che vanno verso il basso, giungono solo in parte nello stetoscopio situato in posizione perpendicolare alla laringe, e perciò in direzione opposta alla loro; per apprezzare la vera forza della voce nella laringe, devesi ascoltarla nella bocca, ed allora si conosce, che mai la voce può udirsi sul torace ugualmente forte che nel suo punto d'origine.

E quando si asserisce da Skoda, che nella parete toracica esistono gli stessi ostacoli che nella parete della laringe per il passaggio della voce, ciò non vale per le grandi caverne che arrivano sino alla superficie polmonare, — e solo di queste può trattarsi parlando di una broncofonia molto forte, — imperocchè in tal caso le onde sonore giungono all'orecchio senza essere indebolite, perchè esse si propagano nella direzione della periferia polmonare, e perciò in direzione non opposta a quella dello stetoscopio (Wintrich). — Non è inoltre esatto che la vibrazione della laringe si trasmetta soltanto alla colonna d'aria dei bronchi; anche le *pareti* bronchiali vengono poste in vibrazione. Prescindendo da questi fatti, la teoria della consonanza è stata rigettata come fisicamente insostenibile per la *maggior parte* dei casi in cui si ode la broncofonia (Wintrich ed altri). Negli spazî chiusi è cioè cosa nota, che l'aria può consuonare solo con tuoni che abbiano le onde di eguale lunghezza (e che perciò sieno egualmente alti), e per conseguenza ordinariamente solo con *un* tuono, il tuono fondamentale; e solo allorquando questo tuono fondamentale viene prodotto con notevole intensità, anche con quei tuoni, con i quali il tuono fondamentale trovasi in un eguale rapporto di vibrazione (1: 2: 3: 4: ecc., per conseguenza l'ottava del suddetto tuono, la duodecima, la doppia ottava, ecc.), vale a dire con gl'*ipertuoni armonici*.

Skoda crede per altro, che gli spazî aerei nei polmoni non possano paragonarsi con gli spazî aerei delle canne d'organo chiuse, le quali permettono una consonanza solo per tuoni determinati; ma che i bronchi (e rispettivamente le caverne polmonari) sieno « spazî aerei di forma e spessezza molto diversa, con apertura per l'ingresso dell'aria molteplicemente variata, cosicchè il numero dei tuoni consonanti deve per ciò aumentare, anche se l'estensione del registro della voce non sia nel parlare così grande, che non possano trovarsi in questi spazî chiusi moltiformi i tuoni di consonanza che si esigono ». — L'accettazione di questa veduta è però forzata: se sussistessero tali spazî aerei adattati per i tuoni di consonanza voluti, allora la voce, per es. in un punto corrispondente ad una caverna polmonare,

già nel parlare ed anche più chiaramente nelle cavate di diversi tuoni, si udirebbe con forza molto diversa, secondo che il tuono cavato è uguale o no al tuono proprio dello spazio aereo della caverna. Ciò ordinariamente non accade; solo nelle caverne polmonari molto grandi (mai però nei semplici inspessimenti del polmone) si verificano fenomeni che accennano alla consonanza della voce nelle caverne; tale è l'eco metallica della voce cioè l'anforofonia, rammentata per lo innanzi, che accompagna le singole parole pronunciate in certi tuoni. La teoria di Skoda sulla consonanza si riduce per conseguenza ai fenomeni suddetti, cioè ai così detti fenomeni metallici tanto per la voce, come per i rumori respiratorî ed i rantoli (*vedi* a pag. 159 e 175).

EGOFONIA.

Con questo nome s' intende una voce particolare tremolante, interrotta, simile nel suo timbro al belare delle capre, alla voce nasale degli uomini (con le narici chiuse), ovvero al parlare contro un pettine coperto di carta posto innanzi ai denti, la quale spesso fa l'impressione di come se derivasse da lontano. Essa osservasi molto spesso negli essudati pleuritici di media grandezza (non nei molto grandi, nè nei molto piccoli) per lo più sul loro limite superiore, e quasi sempre nello spazio tra la linea ascellare e l'angolo inferiore della scapola sino alla colonna vertebrale. Non tutte le parole pronunziate dai malati fanno l'impressione del belato, ed anche quelle che si odono belanti non hanno tutte lo stesso timbro. Quando nella pleurite si osserva un tale avvicendarsi di parole belanti e no, il tuono delle prime è più alto e come sonante a distanza, e quello delle seconde è più basso ed appare che si produca vicino all'orecchio.

L'egofonia nei singoli casi dura talvolta per lungo tempo, quando la condizione che le ha dato origine, cioè la conveniente quantità di liquido, non soffre mutamento alcuno; d'altra parte l' egofonia esistente insieme ad un essudato discreto scompare rapidamente appena l'essudato si faccia più copioso.

L'egofonia probabilmente si origina per ciò, che le pareti dei bronchi non completamente compressi, ma solo alquanto *schiacciati*, vengono poste in movimento tremolante, mediante le onde sonore vocali, e trasmettono questo movimento al sottile strato di liquido, che verso il confine superiore dell'essudato s'interpone fra il polmone e la parete toracica. Le vibrazioni dei bronchi rendono tremolanti le onde vocali, e siccome la voce deve attraversare anche uno strato di liquido, per arrivare alla parete toracica, la

medesima perde in chiarezza e precisione, ed assume un carattere nasale.

Dal lato diagnostico rapporto allo stato fisico del parenchima polmonare nell'essudato pleuritico, l'egofonia ha lo stesso significato della broncofonia, di cui rappresenta solo una modificazione. Niente affatto raramente si riscontrano sugli stessi malati l'egofonia e l'ordinaria broncofonia spesso fra loro abbastanza riavvicinate.

Secondo SKODA l'egofonia si presenta non solo per liquido che esista nella pleura, ma talora anche senza liquido nella pneumonite, nell'infiltrazione pneumonico-caseosa del parenchima polmonare (con o senza caverne), e talora nei bambini fra le scapole, anche sotto rapporti del tutto normali; per questi casi non si è ancora potuto dare una spiegazione soddisfacente.

ESAME DEGLI SPUTI

Quasi tutte le malattie dell' apparecchio respiratorio sono accompagnate da un catarro bronchiale più o meno notevole. Le secrezioni catarrali della mucosa bronchiale, così come i prodotti liquidi che trovansi negli alveoli e nelle caverne polmonari vengono espettorati mediante la *tosse.*

Per ciò si distinguono gli sputi che derivano dall'apparecchio respiratorio da quelli che provengono dalle fauci e dalle fosse nasali, che vengono espulsi spurgando (*durch Räuspern*). I prodotti di secrezione dell'apparato respiratorio non sempre vengono necessariamente espettorati, ma spesso anche si riassorbono. Ciò spiega come gli sputi possano talvolta mancare affatto per tutto l'intero corso di una malattia polmonare, ovvero per qualche tempo; conseguentemente la loro assenza non parla in alcun caso *contro* l'esistenza di una malattia nell'apparecchio della respirazione; come la loro presenza d' altra parte non vuol dire con sicurezza, *che esista* una tale affezione, poichè i prodotti di secrezione dalle fauci o dalle cavità nasali possono esser giunti nella laringe, ed allora naturalmente essere espulsi del pari mediante la tosse.

Gli sputi nelle diverse malattie dell' apparecchio respiratorio si compongono di varî principî a forma determinata ed amorfi, i quali danno loro certi caratteri macroscopici che accennano già subito al contenuto degli sputi; ma che però vengono riconosciuti con sicurezza soltanto per mezzo dell'esame microscopico.

PRINCIPI A FORMA DETERMINATA CHE SI TROVANO NEGLI SPUTI.

1. Epitelî.

La mucosa delle vie aeree dall'epiglottide sino ai minimi bronchi — eccettuate le corde vocali, sulle quali si trova un epitelio pavimentoso — è rivestita da *epitelio cilindrico vibratile,* che sino ai bronchi di discreta finezza è disposto in più strati, e nei minimi bronchi in uno strato soltanto. Quest' epitelio vibratile però

anche nelle tumefazioni catarrali notevoli e nei processi distruttivi si distacca dalla mucosa in piccola quantità, e spesso anzi non si distacca affatto, evidentemente perchè queste cellule epiteliali sono inserite molto solidamente nella mucosa mediante i prolungamenti sottili ed abbastanza lunghi di cui sono provvedute. Perciò queste cellule trovansi relativamente di rado negli sputi. Di ciglia poi (almeno secondo le mie osservazioni) mancano sempre (1). All'infuori di questa mancanza di ciglia, le cellule epiteliali cilindriche sono del resto ben conservate nella loro forma e perciò si riconoscono a colpo d'occhio. Spesse volte il corpo di queste cellule si vede alquanto rigonfio ed allora si modificano in modo da esser distinte col nome di cellule caliciformi (fig. 18). Le cellule epiteliali cilindriche possono trovarsi negli sputi in tutti i processi catarrali, infiammatorî e distruttivi dell'apparecchio respiratorio.

Incidentemente facciamo osservare, che per poter bene esaminare l'epitelio cilindrico vibratile nella sua vera forma, bisogna raschiarne via solo un poco col coltello da un qualche punto della mucosa bronchiale. Il movimento vibratile, anche quando i polmoni sono stati malati, si conserva dopo la morte *talvolta* anche per molte ore (io l'ho osservato 30 ore dopo morte). Aggiungendo all'oggetto del violetto metilico, l'epitelio cilindrico prende un bel color bleu, ed allora le ciglia veggonsi più distintamente che nei preparati non coloriti. Il movimento delle ciglia viene però abolito per l'aggiunta del violetto metilico.

Quasi regolarmente negli sputi trovasi l' *epitelio pavimentoso della mucosa della cavità della bocca*. A motivo della facilità con cui si distacca dalla mucosa (per cui lo si trova sempre nel muco della cavità della bocca) si unisce anche meccanicamente agli sputi nel loro passaggio attraverso alla detta cavità. Esso si caratterizza subito per epitelio della bocca, mediante la grandezza notevole delle cellule poligone, ovoidi, e per la piccolezza del nucleo in proporzione del volume della cellula; nelle cellule più antiche il nucleo spesso manca anche affatto. — Alquanto più piccolo dell'epitelio della mucosa della bocca è quello che riveste le corde vocali e le piccole glandole che si trovano nella mucosa delle vie aeree, il quale, distaccandosi pure per desquamazione, può trovarsi negli sputi.

Meritano un' attenzione speciale gli *epitelî degli alveoli polmonari*, che possono trovarsi negli sputi. Essi pure sono epitelî

---

(1) Bizzozero per contrario le ha osservate negli sputi fornite di ciglia, anche quando erano alquanto sformate, ed anzi, secondo quest' autore, il ciuffo di ciglia serve a riconoscerle quando hanno preso una forma diversa dalla normale conica.
B.

pavimentosi; però si distinguono dalle altre cellule epiteliali pavimentose anzi tutto per la loro grandezza *mezzana*, che sorpassa di circa due o tre volte quella dei globuli incolori del sangue; essi pertanto, come lo indica il suddetto rapporto, son molto più piccoli dell'epitelio della cavità della bocca, ed anche notevolmente più piccoli dell'epitelio pavimentoso che riveste le glandole mucose; anche per la forma si distinguono dagli altri epitelî pavimentosi, in quanto che le cellule relative sono meno poligone, più ovali e rotondeggianti. Oltre a ciò gli epitelî alveolari hanno un nucleo grande in proporzione del corpo della cellula, mentre in tutti gli altri epitelî pavimentosi il nucleo è relativamente piccolo; di più negli epitelî alveolari spesso si hanno due ed anche più nuclei, ed il più delle volte un nucleolo distinto. Si distinguono inoltre dalle altre cellule epiteliali pavimentose prima nominate per l'attitudine notevolissima che hanno a rigonfiarsi, per cui molto spesso si cambiano in cellule del tutto rotonde, la cui grandezza è tre o quattro volte maggiore di quella di un globulo bianco del sangue. Le forme che per l'addietro venivano descritte come ammassi di granuli negli sputi, evidentemente non sono altro che epitelî alveolari alterati. Nei medesimi il nucleo è per lo più conservato molto distinto. Il loro contenuto consiste in un protoplasma finamente granuloso, fra cui trovansi anche il più delle volte disseminati dei granuli di grasso; spesso l'intero contenuto delle cellule consiste però in granuli di grasso, ed in tali casi il nucleo è indistinto od è anche scomparso del tutto. Molte cellule epiteliali alveolari contengono anche granuli di pigmento nero, e spesso ne sono interamente riempite. L'epitelio alveolare trovasi nello sputo in tutte le infiammazioni acute e croniche del parenchima polmonare, o nell'edema del polmone, per lo più solo disseminato in cellule isolate, talora però anche in forma di cellule riunite per serie (1).

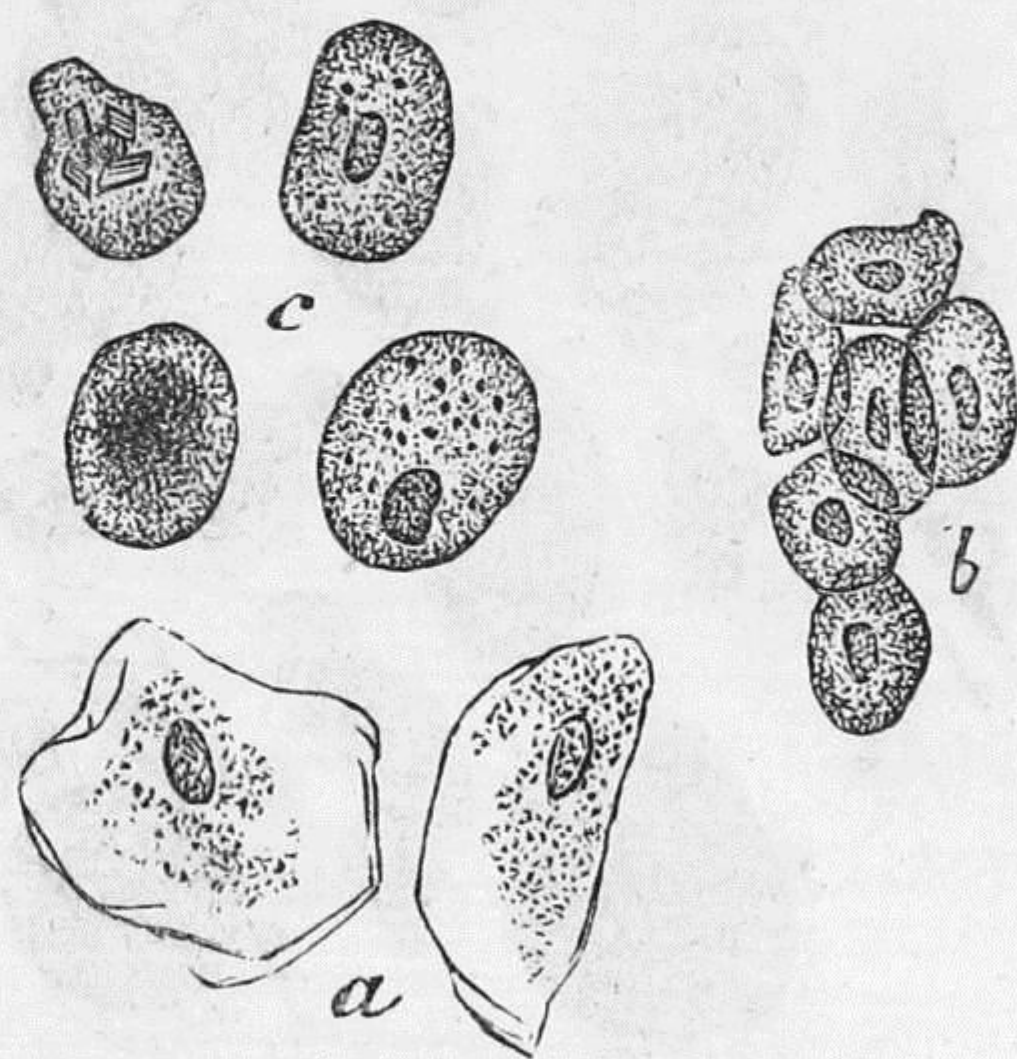



Fig. 17.

a Epitelio pavimentoso della bocca degli strati superficiali, *b* idem degli strati profondi. *c* Epitelî alveolari, in parte continenti granuli di pigmento; uno in alto con cristalli di ematoidina (ingrandimento 275) (Eichhorst).

(1) Bozzolo e Graziadei osservarono, che le cellule d'epitelio alveolare possono presentarsi anche negli sputi di persone affette da semplice catarro bronchiale.

Per istudiare l'epitelio alveolare si raschi alquanto col coltello la superficie del taglio di un polmone edematoso, quale si trova in quasi tutti i cadaveri e si unisca bene insieme il prodotto della raschiatura con una goccia di violetto metilico; in allora si veggono ordinariamente gli epitelî alveolari ora intatti, ora più schiacciati ed oblunghi, ora rigonfi ed in maggior numero di quello che non siano negli sputi: in tal modo si impara a riconoscere specialmente anche i loro speciali rapporti di grandezza ben diversi da quelli di altri elementi a forma determinata. Le stesse cellule epiteliali rigonfie si veggono anche molto belle disposte a strati dentro agli alveoli dei polmoni pneumonici induriti, specialmente nello stadio della desquamazione. Solo dopo ripetuti esami si è imparato a riconoscere nelle loro forme gli epitelî alveolari alterati per rigonfiamento e per degenerazione adiposa del loro contenuto, quali sono quelli che si trovano quasi in tutti gli sputi dei pneumonici e spesso anche dei tisici. Il più facilmente si desquamano in quegli stadî, nei quali gli alveoli sono riempiti da essudato liquido (pneumonite, edema polmonare).

Fig. 18.

Elementi dello sputo pneumonico. *a* leucociti, *b* grosse cellule degli alveoli polmonari pimmentate, *c* id. con granuli di grasso, *d* id. con mielina, *e* globuli rossi, *f* epitelio prismatico o cilindrico, che ha perduto l'orlo cigliato, *f'* cellule prismatiche diventate caliciformi, *g* gocciole libere di mielina. — 400 d. (BIZZOZERO).

2. Corpuscoli di pus (globuli incolori del sangue).

I corpuscoli di pus non sono altra cosa se non che i globuli incolori del sangue che in ogni infiammazione escono dai vasi sanguigni, passando attraverso le pareti dei capillari (COHNHEIM). — Essi presentansi in ogni sputo in quantità molto diversa, secondo il grado del catarro o dell' infiammazione; talora i principî degli sputi a forma determinata sono costituiti da essi soltanto. I detti corpuscoli danno già allo sputo certi caratteri macroscopici , cioè secondo la quantità loro, lo fanno più o meno opaco, e gli danno un colore giallognolo o giallo-verdastro.

Oltre ai globuli di pus trovansi in ogni sputo *globuli di muco*, cellule convertite in grasso o raggrinzate, cellule granulose ed agglomeramenti

Questo fatto fu confermato da BIZZOZERO e più tardi anche da GUTTMANN e SMIDT ; secondo BIZZOZERO vale a dimostrare, che i catarri delle vie aeree, per quanto leggeri, si propagano con tutta facilità sino agli alveoli. BONFIGLI.

di granuli. Spesso si trova negli sputi anche la *mielina* in forme per lo più rotonde od anche alquanto ovali; i globetti di mielina si distinguono molto bene dalle gocce di grasso per la loro configurazione spesso concentrica, simile a quella che hanno i corpuscoli di amido — e dove manca questa configurazione — per la minore rifrangenza che in essi soffre la luce, per cui i contorni delle gocce di mielina veggonsi meno scuri di quelli delle gocciole di grasso. Non di rado si vede la mielina anche negli epitelì alveolari (*v.* fig. 18).

Fig. 19.

Globuli di pus e di muco, *a* trattati con l'acido acetico allungato, *b* contenenti particelle di carbone, *c* degenerati in grasso. — 275 d.

3. Corpuscoli rossi del sangue.

Il sangue trovasi negli sputi ora in minima quantità (tracce), ora in proporzioni più grandi, e talora anche del tutto puro senza esser mescolato ad alcun altro principio. Questi ultimi sputi, costituiti da sangue puro si osservano specialmente anche per alcuni giorni, dopo che si è verificata una forte emottisi (*vedi* pag. 212).

Quasi sempre la presenza del sangue negli sputi, quand'anche in minima quantità, si dimostra macroscopicamente per il suo colore. Se si hanno solo dubbie tracce di colorito rossastro allora la decisione spetta all' esame microscopico.

I globuli sanguigni mostrano per lo più nello sputo i rapporti istologici normali di forma e di colorito, perchè essi trovansi nello sputo in condizioni simili a quelle in cui si trovavano nel sangue (reazione alcalina, presenza di sali). Per conseguenza non si verifica nè un rigonfiamento, nè uno scoloramento di essi per acqua penetratavi. Solo quando la quantità loro è molto scarsa, possono presentarsi fenomeni di diffusione per la prevalenza del contenuto acquoso. Se il sangue versato ha soggiornato a lungo nei bronchi, allora i globuli si trovano in vario modo raggrinzati.

Fig. 20.

Globuli sanguigni rossi. *a* globuli visti ad alto fuoco, *b* id. a basso fuoco, *c* id. visti di coltello, *d* id. gonfiati dall'acqua, *e* id. raggrinzati da una soluzione concentrata, *f* id. disposti in pile, *g* microciti. — 400 d. (Bizzozero).

4. Parti del tessuto del parenchima polmonare.

Fibre elastiche. Esse presentansi negli sputi soltanto nei processi distruttivi del tessuto polmonare e bronchiale (*pneumonite caseosa*, broncoectasia con esulcerazioni nei bronchi, ascessi polmonari). Come tutti gli elementi elastici nei tessuti, le fibre elastiche polmonari si presentano più o meno attorcigliate e per questo carattere, come pure per il loro colorito scuro, si distinguono benissimo. Molto evidenti appariscono pure per l'aggiunta del violetto metilico, che le colora in bleu. Le fibre elastiche veggonsi in grande quantità soltanto nei brandelli di tessuto polmonare, che spesso si trovano negli sputi derivanti dalle caverne polmonari dei tisici, e che esaminando attentamente gli sputi, si riconoscono sotto forma di piccole particelle grigie e al tutto opache. In tali casi le fibre elastiche si veggono disposte in forma di rete e rappresentano lo stroma fibroso interalveolare. In tutte le altre parti dello sputo le fibre elastiche si trovano *isolate*, anche quando ne contengono in gran numero. Per la ricerca delle fibre elastiche, fra gli sputi dei tisici che si trovano nella sputacchiera si scelgono quelli, che avendo un maggior peso specifico affondano nell'acqua, e che perciò sono privi di aria ed hanno una forma globosa e nummulare. Siccome gli sputi di questa specie vengono emessi soltanto nei casi di processi distruttivi avanzati, così quasi in ogni parte dei medesimi che venga posta a profitto per l'esame microscopico si trova qualche fibra elastica. Quando il processo è ancora sul principio, ovvero è poco avanzato, solo dopo esami microscopici ripetuti si arriva a vedere qua e là nell'oggetto una fibra elastica. Per poter vedere una grande quantità di fibre elastiche, si raccomanda di porre in un tubo da saggio uno o due sputi globosi di tisici insieme ad una soluzione di potassa o di soda

Fig. 21.

Fibre elastiche polmonari nello sputo, *a* a 400 d., *b* a 200 d.

caustica e di riscaldare il tutto fino all' ebollizione. Lo sputo si scioglie allora quasi del tutto e si converte in un liquido torbido. Si lascia questo sedimentare, e nello scarso precipitato che si ottiene si trovano in grande quantità le fibre elastiche rimaste completamente intatte. Tutti gli altri principî a forma determinata dello sputo vengono disciolti dalla soluzione alcalina.

Alle *fibre elastiche* negli sputi hanno per primi posto attenzione nello stesso tempo SCHRÖDER *van der* KOLK e REMAK.

Oltre ai brandelli di tessuto polmonare già nominati, negli sputi derivanti dalle caverne dei tisici trovansi in rari casi anche frammenti di polmone alquanto più grandi. Molto spesso per contrario si osservano nello sputo dei tisici, sempre sul fondo della sputacchiera, dei piccoli minuzzoli e grumoli. Questi possono ben derivare dal contenuto delle caverne e contengono presso a poco gli stessi elementi che si trovano nel contenuto delle caverne estratto dal polmone dei cadaveri, cioè cellule raggrinzate e grassose, granuli di grasso e soprattutto *detritus.*

Qua e là sono state osservate nello sputo anche *fibre muscolari liscie*, ed inoltre *pezzetti di cartilagine* derivanti dai bronchi nei processi ulcerativi, e *tessuto connettivo.* Quest' ultimo forma nello sputo piccoli punti o brandelli di aspetto membranaceo, che macroscopicamente appariscono di color grigio scuro opaco, e che microscopicamente mostransi costituiti da tessuto amorfo, a cui sono intramezzati numerosi granuli di pigmento nero (1).

5. Coaguli fibrinosi.

Essi sono coaguli più o meno grandi, ravvolti nel muco dello sputo, giallo-biancastri, ovvero (quando il sangue si mesce allo sputo) con un punto colorito in rossigno, i quali spesso rimangono attaccati alla sputacchiera nel darle una posizione inclinata; talvolta vengono riconosciuti per tali a quest'ultimo carattere, il più spesso però si ravvisano lavandoli nell'acqua, con che si svolgono ed appariscono quasi bianchi.

Essi hanno la forma dicotoma ramificata e rotonda dei bronchi più fini, e sono costituiti da fibrina coagulata. Solo raramente essi formano grandi ramificazioni connesse, spesso sono filamenti lacerati, rudimentali, per solito molli, e riconoscibili nelle ramificazioni più sottili solo con l'aiuto della lente. In rari casi si estendono su tutti i bronchi di un lobo polmonare sino a raggiungere verso l' alto il bronco principale (in una serie di casi di grippe

(1) Talvolta si sono trovati nello sputo anche pezzetti di *osso*, derivanti da processi di carie delle coste, sterno, ecc. (BIZZOZERO). VISCONTI trovò una scheggia di osso nello sputo di un malato, che otto anni innanzi era stato ferito al petto da una palla di fucile. BONFIGLI.

epidemico osservati da Lebert). Essi sono sempre il prodotto di una bronchite fibrinosa e si presentano molto spesso nella pneumonite fibrinosa degli adulti, la quale è ordinariamente collegata ad un'infiammazione della stessa indole nei minimi bronchi. Si mostrano dal principio fino all'acme dello stadio d'epatizzazione e per conseguenza ordinariamente dal terzo sino a circa il settimo giorno di malattia; mancano però nel primo stadio della pneumonite, in cui non avvi ancora essudazione, come pure nel terzo stadio, in cui l'essudato plastico si fluidifica e viene riassorbito per la più gran parte; nei residui d'essudato emesso con gli sputi possono al certo trovarsi anche grumoli di fibrina; però essi consistono allora soltanto in fiocchetti, e non mostrano più la struttura dicotoma. Non raramente, forse in 10 a 20 °/₀ dei casi, mancano nella pneumonite i coaguli fibrinosi, e ciò succede quando l'espettorazione è scarsa e non è eseguita con forza sufficiente, p. es. negl' individui debolicci e scaduti; in questi casi anche la separazione della fibrina è minore, che nella pneumonite degl'individui molto robusti.

Fig. 22.

Essudato fibrinoso bronchiale espettorato da un malato di pneumonite crupOsa. Grandezza naturale. (Bizzozero).

Nelle pneumoniti catarrali dei bambini e dei vecchi e nella pneumonite cronica interstiziale mai si presenta un essudato fibrinoso nei bronchi; per il che mai pure si presentano in queste forme i coaguli fibrinosi. Nel croup della laringe e della trachea si formano delle *membrane* fibrinose. Spesso le medesime, quando sono poco aderenti, vengono espettorate dietro forti colpi di tosse; quando si è praticata la tracheotomia si può facilmente distaccarle dalla mucosa.

I coaguli fibrinosi si trovano negli sputi, nella più bella forma dicotoma macroscopica, nei casi di *croup* primario *dei bronchi*, e precisamente quando la malattia ha un corso cronico afebbrile.

Secondo l'intensità del processo e la grandezza dei bronchi affetti dal croup, trovansi nei casi più spiccati dei coaguli biancastri, belli e distinti

che incominciando con un tronco piuttosto grosso, presentano quindi ramificazioni dicotome sino ai rami più fini, in modo da raggiungere anche una sottigliezza capillare. Essi hanno ora una forma appianata, ora rotonda e sono o del tutto solidi, ovvero (almeno nei tronchi più grandi) contengono una piccola cavità interna; talora raggiungono una lunghezza di anche 5 ad 8 centimetri; i rami più grossi sono anche più consistenti, i fini più molli; l'espettorazione di tali coaguli può protrarsi ora per settimane, ora per mesi ed anche per molti anni, benchè con qualche intermissione sempre lunga, durante la quale non vengono emessi sputi fibrinosi, ma solo catarrali, ovvero si ha una salute perfetta. Le recidive sono frequenti; in tre casi di mia osservazione la bronchite fibrinosa ricomparve in due, dopo un intervallo di più di un anno. All'esame oggettivo nel croup bronchiale trovansi solo i segni di un catarro secco, ed è quindi ordinariamente un'affezione non grave; in singoli casi però la grandezza e la estensione del coagulo su di una grande superficie dell'albero bronchiale ha anche dato luogo all'asfissia. — Anche nel croup *acuto* dei bronchi, come quello che spesso si unisce al croup della laringe e della trachea vengono talora emessi coaguli fibrinosi dicotomi.

I coaguli fibrinosi non erano del tutto sconosciuti anche ai medici del XVII secolo; venivano chiamati col nome di polipi. Remak (1845) ritrovò i coaguli bronchiali nella pneumonite, ed imparò a conoscerne la loro vera natura.

6. Cristalli.

Fra i diversi cristalli che s'incontrano negli sputi, quelli che più spesso si presentano sono i *cristalli di acidi grassi*, che risultano composti da un miscuglio di acido palmitinico e stearico, miscuglio che per lo innanzi designavasi come un acido speciale, cioè l'acido margarico. Detti cristalli (sotto un ingrandimento di 300 diametri) si mostrano al microscopio in forma di aghi incolori, diritti, talora anche lievemente piegati, discretamente lunghi, simili ad un'asta e molto sottili. Essi ora sono soltanto isolati ed ora riuniti in fascetti. Nello sputo si trovano per lo più nei brandelli o zaffi, che si distinguono per il colore grigiastro sporco e per il pessimo odore. Questi brandelli presentansi negli sputi derivanti dalle caverne polmonari cancrenose ed anche broncoectasiche, e nella bronchite putrida. Gli aghi di acidi grassi indicano per conseguenza che esiste un processo distruttivo del tessuto; come nelle caverne polmonari si osservano perciò nei focolai cancrenosi di qualunque altro punto del corpo. Per la prima volta sono stati osservati da

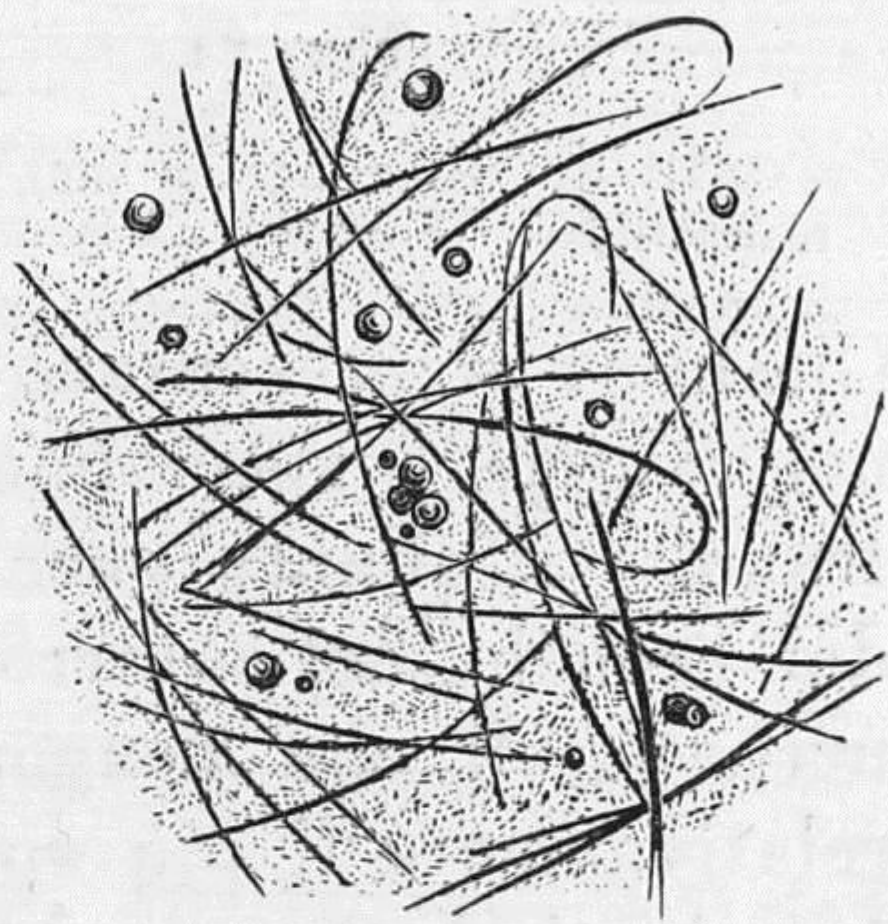



Fig. 23.

Aghi di ac. margarico da uno sputo di malato affetto da bronchite putrida. — 250 d. (Eichhorst).

VIRCHOW. — Il loro aspetto microscopico è tanto caratteristico, che non è possibile scambiarli con altro; solo quando gli aghi sono lievemente piegati, potrebbero forse confondersi con le fibre elastiche (non al certo da chi è esperto nell'esame). In questo caso decide subito la reazione chimica: aggiungendo all'oggetto etere o cloroformio gli aghi si sciogliono, mentre le fibre elastiche restano immutate.

Un'altra forma di *cristalli* microscopici, che si sono trovati in diversi tessuti dell'organismo ed anche nello sputo in varie malattie, è stata per primo descritta da CHARCOT, dal quale i detti cristalli prendono nome. Essi hanno la forma di ottaedri allungati molto acuti, ovvero di tavolette romboidi, o di fusa molto acuminate. Sono incolori, i più grandi sono lunghi da circa 0,01 a 0,02 mm., mentre i più piccoli possono riconoscersi solo ad un ingrandimento ai circa 350 diametri. La loro natura chimica è ancora poco conosciuta, probabilmente è organica (1). Sono insolubili nell'alcool, e perciò possono conservarsi nei preparati tenuti nello spirito; per contrario vengono disciolti tanto dagli acidi concentrati, che dagli alcali; resistono assai ai processi di putrefazione. Questi cristalli di

Fig. 24.

Cristalli di Charcot. — 500 d. (EICHHORST).

CHARCOT si presentano molto spesso nella leucoemia (nella milza, nel sangue e specialmente nel midollo delle ossa). Inoltre si riscontrano, e a quanto pare non di rado, nello sputo in diverse affezioni dei bronchi, nel catarro bronchiale cronico, nell'enfisema polmonare, nei coaguli che vengono espettorati nel croup bronchiale, però relativamente il più spesso nell'asma bronchiale (6 volte in 7 casi esaminati da LEYDEN) durante e dopo l'accesso, non però negl'intervalli liberi (2).

---

(1) Tali cristalli, che si trovano anche nello sperma, sono stati considerati da alcuni come cristalli di fosfato di calce, di fosfato di magnesia, o di fosfato ammonico-magnesiaco; BOETTCHER li ha invece ritenuti di natura albuminoide; e SCHREINER in ultimo ha dimostrato che essi sono costituiti da un fosfato, la cui base è una sostanza organica rappresentata dalla formola $C_2 H_5 N$. (*Confronta*, BIZZOZERO, *Manuale di microscopia clinica*, Milano, 1882). BONFIGLI.

(2) BIZZOZERO ha trovato questi cristalli in gran copia anche nelle fecci di una persona in preda a grave anemia causata dall'*anchilostoma duodenale*. Del resto

Anche altre specie di cristalli si sono osservate talora nello sputo in diverse malattie; così i *cristalli di ematoidina* in forma di colonnette romboidali o di aghi e fascetti, nella broncoectasia, nell'empiema e negli ascessi peritoneali ed epatici che siensi fatta strada attraverso ai bronchi; inoltre i cristalli di *colesterina*, parimenti nell'empiema apertosi verso i polmoni e negli ascessi polmonari, nella cancrena del polmone e qua e là anche nello sputo dei tisici; quelli di *ossalato di calce* (in un caso di asma bronchiale ed in un altro di ossaluria); la *tirosina* nello

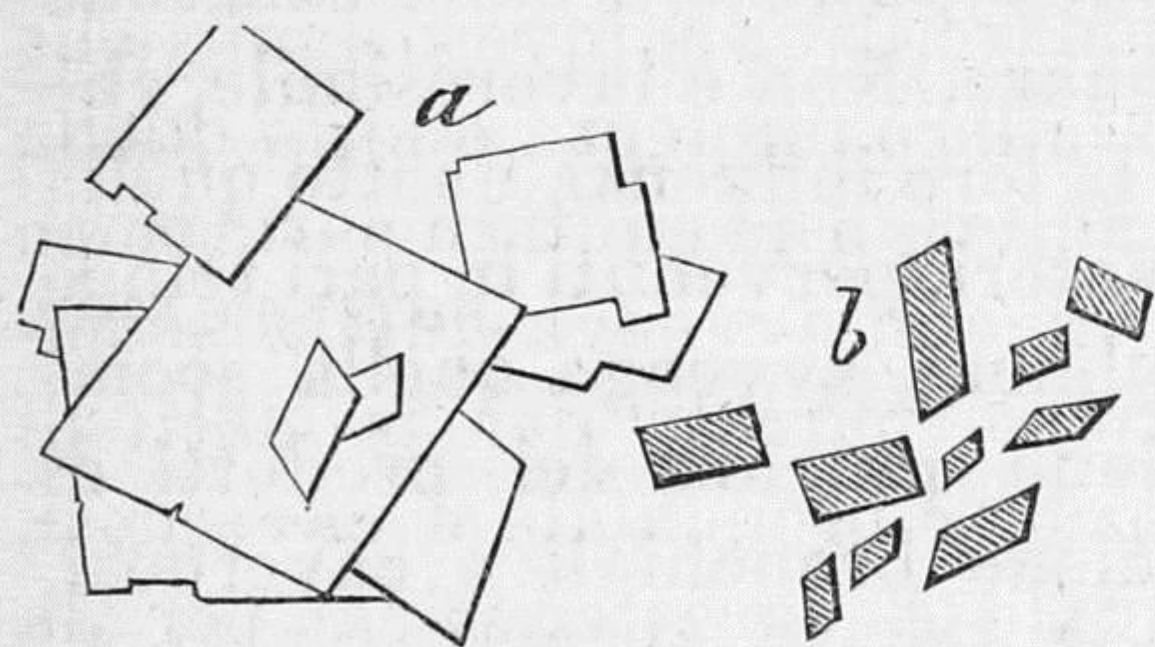



Fig. 25.

a Cristalli di colesterina, *b* cristalli di ematoidina. — 400 d.

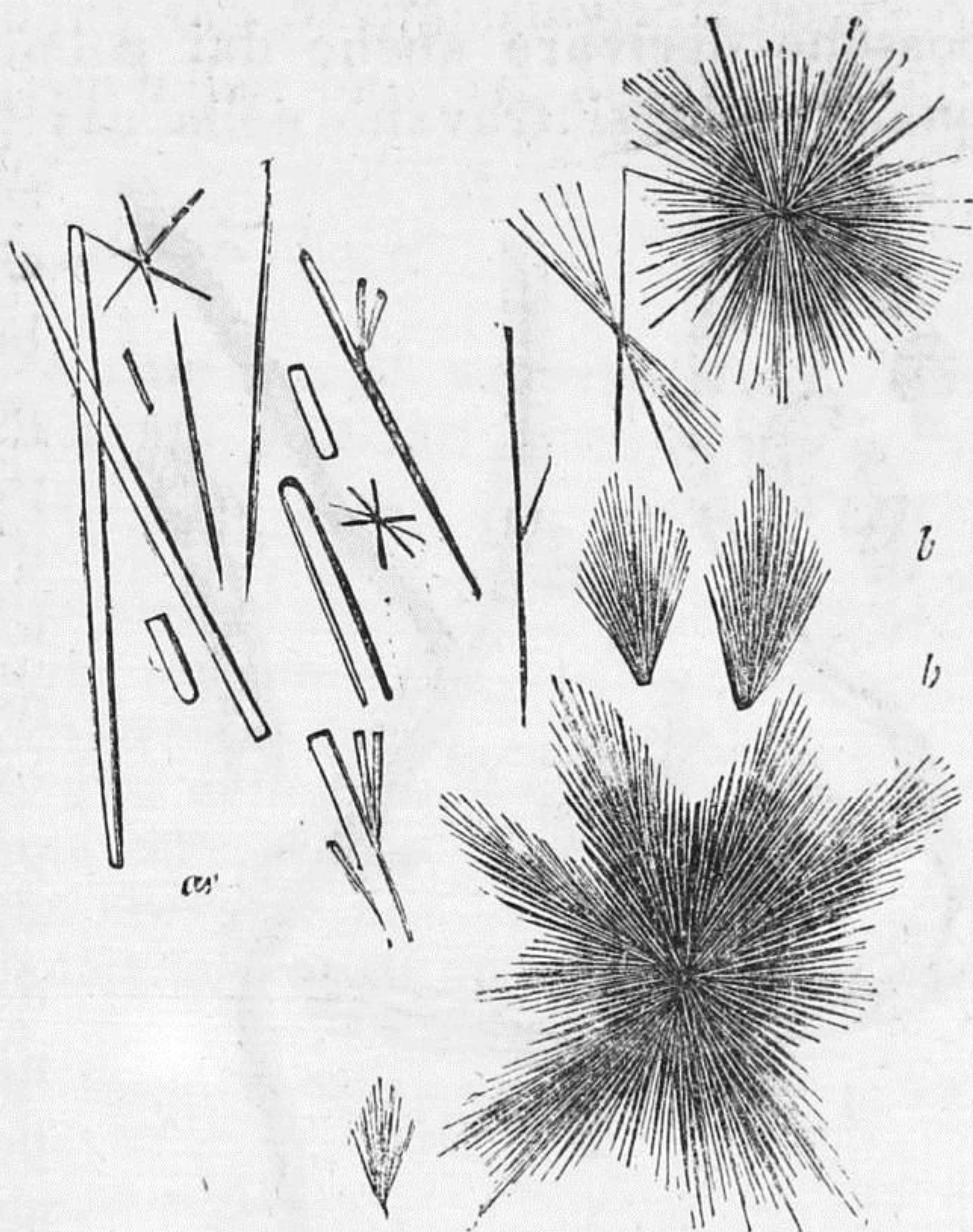



Fig. 26.

Cristalli aghiformi di tirosina, *a* aghi isolati, *b* aghi riuniti in gruppi raggiati e fasci. (Bizzozero).

sputo degli affetti da bronchite putrida, nell'empiema apertosi nei bronchi ed in genere negli sputi purulenti alquanto disseccati. (Questi cristalli, come pure i cristalli di acidi grassi prima menzionati, possono dimostrarsi in maggior numero nel *contenuto* delle caverne, quando è avviata la decomposizione del medesimo).

7. Funghi.

I funghi che si presentano nello sputo sono il *leptotrix buccalis*, l'*oidium albicans* (*Soorpilz*), i filamenti di *thallus* e le spore, e in casi molto rari la *sarcina*.

Quando si trovano molti funghi nella cavità della bocca, per es. nei casi così frequenti nei quali è molto estesa la presenza dell'*oidium* ed anche del *leptotrix*, lo sputo può mescolarsi ai detti

---

quest'osservatore, benchè abbia visto i cristalli ottaedrici anche in casi di semplice catarro bronchiale, inclina a credere che i medesimi, quando si trovano negli sputi, abbiano un'importanza per la diagnosi dell'asma bronchiale, in quanto che anche E. Ungar li avrebbe riscontrati costantemente in 23 casi di asma bronchiale.

Bonfigli.

funghi durante il suo passaggio per la bocca; la loro quantità in tali casi non è grande. Però i funghi che si trovano negli sputi possono derivare anche dai polmoni. Essi arrivano nei polmoni, quando già si trovano nella cavità della bocca, per mezzo della corrente d'aria inspiratoria, ed ivi si accrescono ogni qual volta nei bronchi dilatati o nelle caverne polmonari trovano un terreno propizio al loro sviluppo nei prodotti di secrezione stagnanti in queste località. Il *leptotrix* e l'*oidium* si osservano negli sputi proprî della bronchite putrida e della cancrena polmonare. Non è inverosimile, che sotto la loro influenza e sotto quella dei bacteri, pervenuti in pari tempo nei polmoni, avvenga quella scomposizione putrida dei prodotti di secrezione bronchiali e cavernosi, la quale è caratteristica per la bronchite putrida e per la cancrena polmonare: egli sembra anzi, che sotto rapporti speciali, anche in un apparecchio respiratorio del tutto sano, mediante l'introduzione di funghi possa promuoversi una decomposizione, che conduce alla bronchite putrida (ROSENSTEIN).

Fig. 27.

Oidium albicans. *a* spore isolate, *b* estremità di un filamento, con un conidio terminale. 700 d. — *c* filamenti con conidî terminali, *d* id. con conidî terminali e laterali, *e* spore isolate con corpuscoli brillanti. — 400 d.

Numerose figure di funghi (filamenti di *thallus* e spore) sono state inoltre osservate negli sputi degl' infermi per tosse convulsiva (LETZERICH).

LETZERICH ritiene questi funghi come causa della tosse convulsiva, e come prova di ciò, adduce il fatto sperimentale, che i funghi presi dallo sputo dei malati di tosse convulsiva ed introdotti nella trachea dei conigli (mediante una fistola tracheale) produssero in essi fenomeni tracheali ed accessi di tosse convulsiva. Gli sputi emessi durante i medesimi contenevano gli stessi funghi degli sputi proprî della tosse convulsiva.

Altri organismi microparassitari, che molto spesso si trovano nello sputo in casi di caverne broncoectasice e cancrenose, ma che possono riscontrarsi pur molto numerosi anche in altri sputi, sono i bacteri ed i micrococchi. Essi derivano dalle vie respiratorie,

quando si trovano in grande quantità nello sputo, appena espettorato; si osservano però anche in ogni sputo che sia stato esposto all'aria per lungo tempo. Talora possono anche frammischiarsi meccanicamente allo sputo, durante il suo passaggio per la bocca, poichè è cosa nota che si trovano anche nell'intonaco dei denti, quando è poco curata la nettezza della bocca.

La *sarcina*, senza che esistesse in pari tempo nello stomaco, ed in grande quantità, sino ad ora si è osservata solo in pochi casi di tisi nello sputo e nei polmoni (VIRCHOW COHNHEIM, ed HEIMER, nella Clinica di ZIEMSSEN). La sarcina in tali casi non fu trovata in alcun altro organo; le sue forme erano molto piccole (1). Nello sputo cancrenoso di recente espettorato si sono trovati anche degli infusorî della famiglia delle monadi e precisamente la *monas lens* e la *cercomonas* (KANNENBERG). Indubbiamente possono trovarsi negli sputi putridi anche i baccilli, avendoli io trovati spesso nel contenuto delle caverne.

Fig. 28.

a. Monas lens. *b* Cercomonas. (KANNENBERG).

Un reperto molto raro e soltanto transitorio negli sputi sono le *vesciche di echinococco*, ovvero i residui di esse. Tali vesciche possono derivare dal fegato, quando la cisti di echinococco si fa strada verso il polmone attraversando il diaframma e si va ad aprire in un bronco; ovvero dal polmone stesso, quando nel polmone avviene lo sviluppo dell'echinococco. — La casuistica delle vesciche di echinococco espettorate non è scarsa (i casi sono più di quaranta); io stesso ho osservato un caso in cui furono espettorate con la tosse vesciche di echinococco (2).

Fig. 29.

Echinococco alterato per avvenuta morte; *a* rientrato, *b* disteso. In quest'ultimo molti uncini sono caduti. 166 d. — *c* uncini dell'echinococco a 430 d. (BIZZOZERO).

I principî mescolati *accidentalmente* agli sputi come residui d'alimenti, fibre muscolari, granuli di amido, fibre vegetali, ecc., si riconoscono tanto facilmente per mezzo dell'esame microscopico, che è superfluo il darne una descrizione particolareggiata.

(1) Di *recente la sarcina* è stata trovata nello sputo in quattro casi da C. NAUVERK nella Clinica di Zurigo (*Confronta*, BIZZOZERO, *Manuale di microscopia clinica*, Milano, 1882).

(2) Sputi con residui di vesciche di echinococco (pezzi di membrane ed *uncini*), ebbi anch'io occasione di osservare nella Clinica del prof. FEDERICI: nel caso relativo i residui delle vesciche furono espettorati in seguito a colpi di tosse violenta, e commisti a molto sangue. La malattia, che tutti gli elementi diagnostici avevano fatto riconoscere per un echinococco del polmone, finì con la guarigione, ed il caso fu dottamente illustrato dallo stesso prof. FEDERICI (*Rivista Clinica di Bologna*, 1868).

BONFIGLI.

PRINCIPI AMORFI DELLO SPUTO.

Essi formano la sostanza fondamentale dello sputo, e consistono nel muco, nella albumina e nell'umore acquoso della bocca ad essi commisto.

Il *muco* (mucina) è il prodotto della secrezione della mucosa bronchiale, e trovasi perciò in ogni sputo. Questa sostanza ora è fluida, ora tenace, macroscopicamente apparisce trasparente, la sua consistenza è filante. Fra le sue reazioni chimiche la più nota è l'intorbidamento e la precipitazione mediante l'acido acetico.

Dal lato diagnostico il muco nello sputo non ha alcun significato; persone del tutto sane espettorano ogni giorno sputi mucosi schietti, e dal più lieve catarro sino alle più gravi affezioni polmonari il muco è costantemente compagno degli altri principî dello sputo.

L'*acqua* trovasi del pari mescolata ad ogni sputo. Quanto più la medesima abbonda, tanto più lo sputo è scorrevole. Ordinariamente l'acqua deriva dalla cavità della bocca (e contiene allora anche cellule di epitelio pavimentoso); in altri casi proviene dai bronchi (quando è abbondante la secrezione di liquido sieroso), ovvero dagli alveoli polmonari (nell'edema del polmone). In ogni catarro bronchiale semplice i primi sputi sono acquosi (scorrevoli), e quelli che si hanno in seguito sono più poveri d'acqua (compatti).

L'*albumina* si presenta tanto più abbondante nello sputo, quanto più forte è l'infiammazione nelle vie aeree e rispettivamente nel parenchima polmonare. Più che altrove abbonda nello sputo che si espettora nei casi di essudato plastico nel parenchima e nei bronchi più fini (per conseguenza nella pneumonite).

La dimostrazione della presenza dell'albumina si fa col riscaldamento dello sputo filtrato, previa la neutralizzazione del liquido alcalino mediante l'acido acetico, ovvero versandovi sopra l'acido nitrico. L'albumina allora si coagula.

CLASSIFICAZIONE DEGLI SPUTI IN GENERE.

A seconda della sostanza fondamentale e del prevalente contenuto microscopico, che per solito si riconoscono già macroscopicamente, gli sputi si dividono in:

1. *Sputi mucosi.* — Essi contengono quasi solo muco, e vengono spesso espettorati da uomini del tutto sani, ovvero nel primo stadio di un catarro bronchiale.

2. *Sputi muco-purulenti.* — Contengono muco e cellule di pus. Queste ultime, quando lo sputo sta per lungo tempo nella sputacchiera, formano il sedimento, mentre il muco e le bolle d'aria ad esso ordinariamente commiste, formano lo strato superiore o sornuotante sull'acqua. Tali sputi, secondo la loro maggiore o minore consistenza, hanno una figura globosa, ovvero si riuniscono in una sola massa scorrevole; si presentano tanto nel catarro bronchiale semplice, come in ogni altra malattia dei bronchi e del parenchima polmonare, e perciò sono gli sputi più frequenti ad osservarsi.

3. *Sputi purulenti.* — Questi vengono espettorati omogenei, hanno un colore simile a quello del pus che deriva dagli ascessi, formano un liquido denso, non filante e che precipita in fondo alla sputacchiera. Esaminati al microscopio risultano quasi esclusivamente di cellule di pus.

Essi derivano dalla cavità degli ascessi polmonari, ovvero da una cavità pleurale ripiena di pus, il cui contenuto siasi fatto strada al di fuori per un bronco perforato (empiema). È uno sputo che si osserva abbastanza di rado.

A queste categorie appartengono più o meno tutti gli sputi, poichè tutti contengono o muco o pus. Se però in certi sputi prevalgono per qualità o per importanza altri principî, allora desumono da questi la loro denominazione (per esempio, sputi sanguigni).

La divisione degli sputi in mucosi, muco-purulenti e sanguigni, ha l'utile pratico, che in tal modo sono indicati subito i loro principali componenti. È chiaro che con ciò solo in un piccolo numero di casi, ed anche solo approssimativamente, può darsi la diagnosi intorno all'origine dello sputo relativo e circa la specie della malattia. Per poter dare un giudizio più esatto, sono necessarie le altre indicazioni di cui si parlerà or ora sulla forma, consistenza, peso, colore ed odore degli sputi, e soprattutto la dimostrazione dei reperti istologici di cui si è già trattato (elementi del tessuto del parenchima polmonare e prodotti patologici).

CARATTERI FISICI DEGLI SPUTI.

La consistenza dello sputo. — Essa è straordinariamente diversa; dalla consistenza quasi acquosa sino alla solida molle si presentano tutti i gradi intermedi. Quanto lo sputo è più tenace, tanto

più è consistente; per conseguenza gli sputi mucosi e muco-purulenti nei catarri bronchiali acuti e nelle diverse affezioni del parenchima polmonare (per esempio gli sputi delle caverne), sono quelli che hanno una consistenza maggiore.

Se negli sputi manca il muco, cioè il mezzo che serve a legare fra loro gli elementi istologici, allora la consistenza loro è minima, come p. es. nello sputo sieroso proprio dell'edema polmonare ed in quello di semplice pus derivante dagli ascessi del polmone.

Gli sputi molto consistenti (viscosi) e che continuano a presentarsi per un tempo lungo indicano una irritazione intensa della mucosa bronchiale.

Forma degli sputi. — La forma dello sputo dipende dalla sua consistenza. Gli sputi molto poco consistenti, si raccolgono insieme nella sputacchiera, e presentano per conseguenza uno strato omogeneo; gli sputi molto solidi, per contrario assumono nella sputacchiera una forma irregolarmente sferica, e i meno solidi una forma appiattita e nummulare. Gli sputi mucosi e muco-purulenti ora si raccolgono ed ora assumono le forme suddette, secondo la minore o maggiore tenacità del muco.

La forma sferica o nummulare trovasi nello sputo muco-purulento che proviene dalle caverne polmonari, ed è tanto più espressa, quanto meno lo sputo è commisto a prodotti liquidi di secrezione bronchiale. Se questi ultimi sono molto abbondanti, allora gli sputi nummulari dopo qualche tempo si uniscono nella sputacchiera con lo strato di muco omogeneo, mentre sul principio possono tuttora distinguersi dai prodotti di secrezione catarrali.

Peso degli sputi. — Quanto più uno sputo è consistente e quanta meno aria contiene frammessa, tanto più esso è pesante. Gli sputi molto consistenti e privi di bolle di aria, precipitano per conseguenza in fondo al liquido della sputacchiera, i meno consistenti e quelli aereati sornuotano ad esso. Gli sputi che vanno a fondo nell'acqua mantengono in pari tempo la loro forma (gli sputi delle caverne). Gli altri sputi meno consistenti, quando stanno per lungo tempo nella sputacchiera, si dividono in strati, ed allora i principî più leggieri, muco ed aria, soprannuotano sull'acqua ed i più pesanti (cellule di pus) colano a fondo e formano un sedimento omogeneo.

Dal peso degli sputi si desume adunque soltanto la loro consistenza ed in genere i principî che li compongono, ma non già il luogo donde essi provengono. Essi possono essere egualmente

pesanti in un semplice catarro bronchiale in via di risoluzione e nelle caverne polmonari.

Quantità degli sputi. — Tanto nelle malattie acute come nelle croniche dell'apparecchio respiratorio, la quantità degli sputi è estremamente variabile. Nelle affezioni acute gli sputi possono talvolta anche mancare del tutto, nelle croniche almeno per lungo tempo. Nelle malattie più gravi lo sputo può talvolta esser molto scarso, e nelle affezioni molto leggiere esser al contrario molto abbondante. In conseguenza di ciò, non si può dare alcuna regola generale intorno al significato prognostico di una quantità crescente o decrescente degli sputi nelle diverse malattie dell'apparecchio respiratorio; ciò che all'incirca può dirsi di generale è, che lo sputo si fa più abbondante — ed allora è spesso un segno critico del fine della malattia — nei catarri bronchiali acuti, nella tosse convulsiva e nella pneumonite, in cui allora viene più facilmente espettorato, diventa più consistente, e prende una forma; e che d'altra parte uno sputo prima abbondante si fa più scarso in seguito ad una nuova esacerbazione della malattia, con che si collega anche una più difficile espettorazione, ed una più grande tenacità dello sputo. Se nelle malattie acute (per esempio, bronchite e pneumonite) gli sputi sono molto scarsi ovvero mancano affatto, benchè sia grande l'intensità e l'estensione del processo morboso, e l'ascoltazione riveli una notevole raccolta di prodotti di secrezione nei bronchi, allora ciò è segno di depressa eccitabilità delle terminazioni sensibili del vago, ovvero di grande debolezza del malato, ed è pure un pessimo indizio prognostico. Un esempio più noto di questo genere è lo stertore dei moribondi per rantoli nel petto audibili a distanza.

Di tutte le malattie dell'apparecchio respiratorio, quella in cui tutto in una volta si espettora maggiore quantità di sputo è la *broncoectasia:* in mancanza di altri segni per la diagnosi differenziale da altri stati morbosi, l'abbondanza dello sputo è il criterio più importante; in tale affezione non è cosa affatto rara, che vengano emessi ad un tratto parecchi cucchiai di uno sputo muco-purulento molto fetido. Nell'*aprirsi* di un *ascesso polmonare,* ovvero di un *essudato pleuritico purulento* in un grosso bronco, viene parimenti espettorata *tutta in una volta* una grande quantità di sputo omogeneo purulento.

Odore degli sputi. — In moltissime affezioni manca del tutto, ovvero è affatto indifferente. Un cattivo odore lo hanno gli sputi negli ascessi polmonari, nelle broncoectasie e nella bronchite putrida.

Straordinariamente fetidi sono poi nella cancrena polmonare. In questa malattia è già puzzolente l'aria espirata anche innanzi alla comparsa dei primi sputi fetidi. Il cattivo odore dipende dal disfacimento necrotico del tessuto.

Lo sputo può acquistare cattivo odore anche nel suo passaggio per la bocca per la decomposizione di rimasugli di sostanze alimentari, per la carie dei denti, e specialmente anche per affezioni della bocca; è per ciò che diventano fetidi gli sputi nell'ultimo stadio della tisi, in cui tanto spesso si presentano affezioni della bocca con vegetazioni di funghi. In questi casi il cattivo odore svanisce dopo che gli sputi sono stati per qualche tempo nella sputacchiera.

COLORE DELLO SPUTO.

Un debole coloramento dal bianco al giallo, ed anche al giallo verdognolo, dipende da abbondanza di cellule di pus. Le tinte più intense degli sputi, devono però ordinariamente la loro origine alle materie coloranti che vi sono commiste. Queste in ordine alla frequenza con cui si presentano sono: la materia colorante rossa del sangue e le sue varie trasformazioni, la materia colorante della bile ed un pigmento nero.

In base di ciò gli sputi si distinguono in rossi, gialli, verdi e neri

---

SPUTI ROSSI. — SPUTI SANGUIGNI.

Si danno sputi che risultano di sangue schietto, ed altri in cui il sangue vi è solo mescolato.

1. Il sangue *schietto*, quando viene espettorato in quantità piuttosto notevole (emottisi) deriva dai vasi polmonari lacerati. La quantità del sangue che viene emessa tutta in una volta è molto varia; essa può ascendere da un cucchiaio da the a più cucchiai ed anche a molto più.

L'emottisi presentasi spesso come segno iniziale di processi tisiogeni polmonari, quando ancora non possono dimostrarsi i segni fisici della malattia, ovvero nel corso della malattia stessa; in quest'ultimo caso il sangue deriva spesse volte dalle caverne polmonari esulcerate. — L'emottisi può anche dipendere dai vizi valvolari del cuore, qualora abbiano per conseguenza una eccessiva ripienezza della circolazione polmonare (*infarto emorragico* dei polmoni specialmente nei vizi della *mitrale*).

Il sangue stravasato nei polmoni viene per solito espettorato mediante la *tosse* subito dopo avvenuto lo stravaso.

Con ciò si distingue il sangue che deriva dai polmoni da quello che proviene dallo stomaco (nell'ulcera rotonda, nel carcinoma, ecc.), il quale viene emesso col *vomito;* ulteriori mezzi di distinzione sono il colore *rosso hiaro* e l'aspetto *fluido* o *spumoso* del sangue dei polmoni, mentre il sangue che viene dallo stomaco è per solito costituito da masse *coagulate* di color rosso-bruno ed anche del colore della ciocolatte, *simile a fondo di caffè*, e talora mescolate a resti di sostanze alimentari, quando esso sangue ha soggiornato per lungo tempo nello stomaco. Talora però volendo distinguere dal solo aspetto il sangue del polmone da quello dello stomaco, la cosa riesce difficile. Da una parte il sangue stravasato nei polmoni può in essi stagnare per lungo tempo (p. es. nei grandi bronchi dilatati, o nelle caverne polmonari), ed allora apparisce di colore scuro e leggermente rappreso, cioè simile al sangue dello stomaco; o d'altra parte il sangue dello stomaco viene emesso subito dopo versato ed allora non ha i caratteri di sopra descritti, ma si avvicina per i caratteri esteriori al sangue che proviene dai polmoni. Finalmente il sangue dalle cavità del naso, della bocca o della gola può essere giunto durante il sonno nella laringe e nei bronchi, può qui acquistare in parte un colore rosso-chiaro e mescolarsi con bolle di aria, e siccome viene pure emesso con la tosse, può apparire del tutto eguale al sangue che deriva dai polmoni. In tal caso si può dare un giudizio sulla sorgente dell'emorragia soltanto ponendo a profitto tutti gli altri dati anamnestici e i risultati dell'esame oggettivo.

2. Il sangue si mescola allo sputo in diversa quantità; ora è ad esso intimamente unito, ed ora vi sta frammesso in forma di strie e di punti. Anche in questi casi la lacerazione di minimi vasi può essere ordinariamente la causa della presenza del sangue nello sputo, però non è assolutamente necessario l'ammettere sempre la causa suddetta, poichè una lieve quantità di sangue nello sputo può anche spiegarsi col passaggio dei globuli rossi attraverso la parete illesa dei vasi (emorragia per diapedesi).

Secondo la quantità del sangue varia l'intensità del colore degli sputi; però il colore ne è sempre rosso per piccola o grande che sia la quantità del sangue ad essi commisto.

Leggiere gradazioni del rosso vengono prodotte mediante gli altri principî ed i caratteri fisici dello sputo sanguigno; cioè per esser esso denso o scorrevole, mucoso o purulento, in via di decomposizione o no, e così via dicendo.

Riguardo ai rapporti di mescolanza del sangue con gli altri principî nello sputo, essa è tanto più *intima*, quanto più a lungo il sangue è stato a contatto dei prodotti di secrezione bronchiale; quanto più questi ultimi sono tenaci, tanto più lungo tempo neces-

sita, perchè il sangue possa mescolarsi con essi tanto intimamente, come con uno sputo molto scorrevole (p. es. sieroso). La miscela più intima fra il sangue e lo sputo presentasi nella pneumonite fibrinosa. Solo negli spazî tanto piccoli, come quelli degli alveoli e dei minimi bronchi, può effettuarsi una mescolanza eguale ed intima del sangue con i prodotti di secrezione patologici.

Il sangue commisto allo sputo in forma di *strie* non deriva per solito dal parenchima polmonare, ma dalle parti superiori delle vie aeree; però è chiaro che non permette alcuna conclusione sulla natura del processo morboso. — Il sangue *in forma di punti* trovasi spesso mescolato allo sputo nei processi pneumonico-caseosi incipienti, però anche nel corso ulteriore dei medesimi.

Lo sputo può inoltre indicare macroscopicamente che contiene sangue, mediante il suo colorito rossigno, senza che i globuli rossi del sangue possano dimostrarsi all'esame microscopico; in tali casi i globuli sono raggrinzati ed in genere variamente alterati, ed irreconoscibili fra gli altri elementi a forma determinata, ovvero sono totalmente disfatti, e la materia colorante trovasi libera.

CAMBIAMENTI DELLA MATERIA COLORANTE NELLO SPUTO SANGUIGNO.

Quanto più a lungo lo sputo sanguinolento soggiorna nei bronchi, tanto più sotto l'influenza dell'ossigeno sopravviene un mutamento nel colore del sangue originariamente rosso-chiaro; esso a grado a grado diventa rosso-scuro, quindi rosso-giallognolo, e finalmente il rosso svanisce affatto dalla scala dei colori, e lo sputo diventa giallo ed anche giallo-verdognolo e verde-erba. Tutte queste gradazioni di colori dipendono dai *prodotti della metamorfosi della materia colorante del sangue* (emoglobulina), consecutivi ad una più elevata ossidazione della medesima e rappresentano i diversi stadî di questa trasformazione, che del resto si osserva tutto giorno nel sangue stravasato sotto la pelle; la scala dei colori si chiude col color verde, il quale rappresenta il massimo grado d'ossidazione della materia colorante del sangue. Fino a che questa trasmutazione della materia colorante non è ancora incominciata, e gli sputi mostrano il semplice color rosso-sangue, anche i globuli sanguigni si vedono illesi; se al contrario è sopravvenuto il mutamento di colore nello sputo, i globuli del sangue sono più o meno alterati, e mostransi raggrinzati e perfino disfatti in maniera, da non

esser più riconoscibili. La prima delle gradazioni di colore già designate, il colore rosso-bruno (color ruggine), è caratteristica per lo stadio di epatizzazione della pneumonite ed il color rosso-giallognolo sino al giallo-cedro, per lo stadio di risoluzione della stessa malattia.

Sputi verdognoli ed anche *verdi-erba* (non coloriti in verde per materia colorante della bile, ma per trasformazione della materia colorante del sangue) si presentano talora nella pneumonite fibrinosa, quando essa non finisce per crisi, ma gradatamente (per lisi), però con completa risoluzione; inoltre nell'esito della pneumonite in ascesso polmonare, e finalmente nel principio della pneumonite caseosa a corso subacuto (TRAUBE) (1). In tutti questi processi i prodotti di secrezione si trattengono per lungo tempo nei polmoni, e la materia colorante può attraversare per conseguenza tutte le sue diverse metamorfosi sino al color verde; mentre, quando la pneumonite decorre normalmente, gli sputi sanguigni vengono espettorati prima che la materia colorante rossa del sangue raggiunga il grado massimo di ossidazione, cioè il color verde, ed arriva solo ad acquistare il color *giallo*.

L'esame microscopico degli sputi verdognoli fa riconoscere un pigmento giallo delle molecole pigmentate in giallo, e qua e là cellule epiteliali tinte pure di giallo.

Uno sputo *colorito in giallo* del tutto speciale, lo sputo color *giallo d'uovo* (TRAUBE, LOEWER), in cui il color giallo non si presenta per ematina trasformata, ma probabilmente per vegetazione di funghi, osservasi talora nei caldi mesi della state; detto colore formasi sempre nella sputacchiera, ed anzi soltanto nello strato spumoso dello sputo; può riscontrarsi in qualsiasi sputo viscido e spumoso e scompare nei giorni più freddi, ovvero quando lo spurgo si altera.

All'esame microscopico questo sputo si vede contenere grandissimo numero di mucchi di spore, che assomigliano molto a quelle del *leptotrix buccalis*, e qua e là anche filamenti di leptotrice. Il color giallo va unito con i mucchi più grandi; probabilmente questi funghi si uniscono agli sputi

(1) Più volte ho avuto occasione di osservare gli sputi di color verde-erba, anche in casi di *pneumonite letale* in individui alcoolizzati; ed una volta vidi una signora malata per un'*antica caverna broncoectasica* alla base del polmone destro, la quale trovandosi estenuata in seguito ad una pneumorragia sopravvenuta, emise per parecchi giorni sputi di color verde. È evidente come anche in questi casi le condizioni dei malati relativi non potessero permettere la pronta espettorazione degli sputi sanguigni, che perciò dovevano soggiornare tanto a lungo nei polmoni, da potersi compiere la trasmutazione della materia colorante del sangue in essi contenuta. (BONFIGLI).

quando passano per la bocca, e nella sputacchiera poi sotto la favorevole influenza del calore, essi si accrescono; siccome il *leptotrix buccalis* è già per sua natura di colore giallognolo, così quest'ultimo diventa anche più intenso per il forte aumento dei filamenti del fungo. Gl'individui che hanno presentato questo sputo, avevano, come mostrò l'esame microscopico, numerosi filamenti di *leptotrix* anche nella loro bocca e fra i denti. Il colore giallo-uovo dello sputo non ha alcuna importanza nè prognostica, nè diagnostica.

MATERIA COLORANTE DELLA BILE NELLO SPUTO.

Per la mescolanza della materia colorante biliare gli sputi acquistano un colore che vaga per le diverse gradazioni dal giallo al verde, fino al verde-erba. Essi per conseguenza non si distinguono da quelli già nominati, che sono coloriti in giallo ed anche in verde per una avanzata ossidazione della materia colorante del sangue. Che per conseguenza un color giallo o verde degli sputi dipenda dalla presenza di materia colorante della bile e non già di materia colorante del sangue trasformata, è indubitato solo allorquando la pelle e le mucose hanno nello stesso tempo un colorito itterico (per lo più in conseguenza di un catarro duodenale). Quanto è stato detto, che cioè la materia colorante della bile possa riconoscersi negli sputi mediante il noto mutamento dei colori, che in essa produce l'acido nitrico, non è esatto, poichè per questo reagente sopravviene un leggero color verde anche nello sputo bianco mucoso ordinario.

La suddetta complicazione di un' itterizia (duodenale) che si aggiunga ad una malattia dell'apparecchio respiratorio, presentasi molto spesso nella forma biliosa della pneumonite, senza che peraltro ogni pneumonite biliosa abbia per conseguenza necessaria gli sputi gialli o verdi. All'opposto gli sputi contenenti la materia colorante della bile sono rari nella pneumonite biliosa. D'altra parte gli sputi di un tale colore possono accidentalmente osservarsi in ogni altra malattia dell'apparecchio respiratorio, per es. in un semplice catarro bronchiale, quando vi si unisca un catarro duodenale con itterizia, come io stesso l'ho più volte osservato.

SPUTI PIGMENTATI IN NERO.

Gli sputi spesso presentano un coloramento nero più o meno intenso, che per lo più riguarda una parte di essi, mai tutta la loro massa. Questo colore dipende il più delle volte da particelle

di *carbone*, giunte nelle vie aeree e mescolatesi con i prodotti liquidi di secrezione che ivi si trovano, non di rado però anche da particelle di tabacco da naso, che dalle coane si sono introdotte nelle vie aeree.

Le particelle di carbone nello sputo trovansi spesso in seguito all'inalazione di fuliggine proveniente dallo stare in ambienti, in cui si fa la luce con lampade non ben costruite; il più spesso però si trovano nello sputo dei lavoratori, che per la professione loro sono esposti ad una continua inalazione di particelle di carbone, come per es. i lavoranti nelle miniere di carbone. In tutti questi casi l'esame microscopico mostra, che le particelle amorfe di carbone sono libere nello sputo. Le medesime possono però anche penetrare nello stesso parenchima polmonare ed allora sono racchiuse negli epitelî degli alveoli e nel tessuto interstiziale. (V. fig. 17, *c*, e fig. 18, *b*.)

Esatte ricerche microscopiche sul contegno delle particelle di carbone nelle vie aeree (TRAUBE, COHNHEIM), hanno fatto conoscere come indubitabilmente possano esse penetrare negli epitelî degli alveoli e negl'interstizî (in un caso anche nelle glandole bronchiali), poichè le particelle racchiuse nelle dette parti non si distinguono affatto dalle particelle di carbone che nuotano *libere* nello sputo. In uno dei due casi osservati da TRAUBE le particelle di carbone che si trovavano nello sputo furono confrontate con le particelle di carbone che il malato deponea di aver inspirate durante il lavoro (in un cantiere) e così si dimostrò la loro identità nella struttura con le cellule del *pinus sylvestris*. — Un caso al tutto analogo è stato comunicato da BÖTTCHER.

Che le sottili particelle portate nella trachea possano penetrare negli alveoli ed anche nel tessuto polmonare, è stato dimostrato anche sperimentalmente in modo molto decisivo, introducendo il cinabro nella trachea degli animali (SLAVJANSKY). In questi casi i corpuscoli di cinabro si trovarono parte sparsi, e parte però anche ordinati in serie, negli epitelî degli alveoli, nei setti interalveolari, nelle glandole bronchiali ed anche nel sangue, dove probabilmente erano giunti per mezzo dei vasi e delle glandole linfatiche.

Nello sputo presentasi anche il *pigmento polmonare nero* (*melanina*), in forma di piccoli granuli racchiusi in cellule più grandi, le quali si caratterizzano distintamente per epitelio alveolare. Gli stessi granuli di pigmento trovansi però anche in masse amorfe più grandi liberi nello sputo; essi mantengonsi soprattutto ammassati, quando per farne oggetto di esame microscopico si raschi col coltello un poco del liquido che si trova sulla superficie del taglio di un polmone molto pigmentato in nero. — Quasi senza dubbio questa melanina (che si distingue per la sua insolubilità nella potassa caustica e per la resistenza che offre al cloro diversamente da tutti gli altri pigmenti organici) *non è altro, che polvere di carbone inalata*.

Anche molte altre sostanze, che si distinguono per il loro colore,

possono arrivare nelle vie aeree, mescolarsi ai prodotti di secrezione delle medesime, e dare allora agli sputi il colore corrispondente. Così si è osservata la colorazione rossa degli sputi per ossido di ferro e per cinabro, la bleu per oltremarino, ecc. Spesso negli operai delle fabbriche e delle miniere, che sono esposti per lungo tempo all'inalazione di aria contenente particelle eterogenee (ferro, ecc.), si producono per ciò affezioni delle vie aeree e del parenchima polmonare, catarri o processi pneumonici cronici. Queste malattie, avuto riguardo alla loro etiologia, diconsi *da inalazione di polvere*.

SPUTI NELLE AFFEZIONI DELLE VIE AEREE.

I catarri e le infiammazioni delle vie aeree, sia che il catarro abbia sede nella laringe, sia che abbia affetti i grandi o i piccoli bronchi, producono sempre uno sputo eguale, poichè la mucosa presenta dappertutto gli stessi rapporti di struttura.

Nel principio delle infiammazioni catarrali lo sputo è mucoso pretto, risulta essenzialmente di una sostanza mucosa tenace, vitrea e trasparente, e di molto pochi elementi a forma determinata, i globuli di muco; esso confluisce nella sputacchiera, è quasi incoloro, contiene bolle d'aria, ed è per conseguenza schiumoso. Nello stadio più avanzato dell'infiammazione catarrale lo sputo diventa più ricco di cellule, insieme al muco ed ai globuli di muco contiene una discreta quantità di cellule purulente, diventa perciò più consistente, si aggloba ed acquista un colore verdognolo sporco. Ambedue questi stadî, che si caratterizzano nello sputo mucoso, e nel muco purulento, sopravvengono in ogni affezione bronchiale catarrale od infiammatoria; solo nell' infiammazione fibrinosa delle vie aeree non si espettorano gli sputi ordinarî, ma bensì i coaguli bronchiali fibrinosi già menzionati, e nelle forme putride della bronchite e broncoectasia si presentano pure nello sputo altri caratteri che saranno determinati in seguito.

SPUTI NELLE AFFEZIONI DEL PARENCHIMA POLMONARE.

Sputo nella pneumonite fibrinosa.

Ai tre stadî di questa malattia corrispondono ordinariamente anche tre stadî negli sputi.

1. Nello *stadio d'ingorgo* dei polmoni gli sputi, quando ve ne sono, sono scarsi, tenaci, contengono molte bolle d'aria e muco,

sono perciò trasparenti, hanno in proporzione ancor pochi elementi conformati, mostrano di rado punti e strisce di sangue, anche appena espettorati sono informi e confluiscono nella sputacchiera, nella quale, a motivo della grande quantità di aria che contengono, soprannuotano e formano uno strato schiumoso sull'acqua.

2. Nello *stadio di epatizzazione,* con l' aumento dell' essudato plastico negli alveoli e nei finissimi bronchi, lo sputo si fa alquanto più abbondante e molto tenace, si espettora perciò più difficilmente, contiene meno bolle d'aria, ma più sangue; questo è mescolato intimamente con lo sputo, e dà ad esso l'aspetto patognomonico descritto col nome di *color ruggine.* L'intensità e le gradazioni del *colore* variano secondo la quantità del sangue misto allo sputo, e secondo la lunghezza del tempo passato negli alveoli o nei minimi bronchi. Gli sputi rosso-bruni o color ruggine sono per conseguenza di data alquanto più antica degli sputi rosso-chiari. Spesso si vede anche, dopo che per alcuni giorni si sono espettorati sputi rugginosi, la presenza nello sputo di sangue rosso recente; causa di ciò è l'estensione del processo pneumonico a parti di polmone, che sino a quel momento non erano state attaccate. Negli sputi color ruggine si trovano globuli sanguigni rigonfi o raggrinzati e distrutti, la materia colorante del sangue è diventata libera, ed ha già incominciate le sue fasi di trasmutazione; negli sputi rosso-chiari i globuli del sangue mantengono per contrario completamente il loro colore e le proprietà istologiche. —

Un altro elemento importante dello sputo pneumonico è costituito dai *coaguli di fibrina,* i quali indicano, che l'essudato plastico, come negli alveoli, trovasi anche nelle più fine diramazioni bronchiali. Essi riconosconsi già nella sputacchiera, esaminando diligentemente nel capovolgerla quella parte di sputo che si attacca alle pareti del vaso. Se questa parte si estrae e si lavano nell'acqua i coaguli che vi si trovano, riguardando questi con una lente a forte ingrandimento, vi si osservano le più fine ramificazioni dendritiche. Alcune volte nei processi pneumonici ho trovato dei coaguli fibrinosi derivanti da bronchi più grandi, in forma di *tubi* di fibrina dendritici imbevuti completamente e riempiti di sangue. Gli altri elementi, a forma determinata, che si trovano nella pneumonite sono principalmente le cellule di pus, fra le quali si riscontrano pur sempre epitelî alveolari desquamati (oltre all'epitelio della cavità della bocca, che mai manca), e talora anche cellule di epitelio bronchiale; gli epitelî alveolari veggonsi specialmente nello stadio di risoluzione.

3. Nello *stadio di risoluzione* della pneumonite svanisce il co-

lor ruggine, lo sputo è giallognolo, ed anche color limone (a motivo della trasmutazione dell'emoglobina), viene espettorato facilmente, perchè scemasi sempre più la sua tenacità, non è perciò più così aderente alle pareti della sputacchiera, i coaguli bronchiali mancano ovvero presentano la degenerazione grassosa, le cellule di pus, sul principio ancora molto numerose, diminuiscono a poco a poco. La quantità dello sputo in sul principio è maggiore che nello stadio di epatizzazione; però a poco a poco si fanno più scarsi, diventano mucosi e sierosi, acquistano una maggior trasparenza, si scolorano sempre più, e finalmente con la completa risoluzione della pneumonite cessano affatto gli sputi, ovvero viene espettorata ancora per qualche giorno una secrezione bronchiale mucosa e scarsa.

Gli sputi fino ad ora descritti pei singoli stadî, si riscontrano tali solo quando il corso della pneumonite fibrinosa è perfettamente normale. Però non è assolutamente necessario che abbiano sempre le qualità descritte. Le eccezioni sono anzi frequenti. Così per es. può mancare del tutto negli sputi la presenza del sangue ed anzi possono mancare del tutto gli sputi stessi, oppure essere emessi in quantità insignificante. In ispecial modo mancano però gli sputi caratteristici nelle pneumoniti che si aggiungono come fenomeno terminale ad altre malattie, e che allora diventano la causa della morte. Nella stessa maniera si cambiano gli sputi, quando la pneumonite s'avvia verso un esito anormale. Così, quando alla pneumonite si aggiunge l'*edema polmonare,* vengono espettorati sputi scorrevoli, misti a molte bolle di aria e perciò molto schiumosi, e per il sangue ad essi unito, spesso di colore rosso-bruno sporco. Se la pneumonite (in casi molto rari) ha per esito un *ascesso polmonare,* allora ordinariamente, dopo una lunga sospensione nell'espettorazione degli sputi, tutto ad un tratto si presenta una grandissima quantità di uno sputo giallo-verdognolo, purulento, scorrevole, di odore indifferente, o più o meno fetido, che ha il carattere di qualunque altro pus da ascesso, che perciò risulta principalmente di cellule di pus; ma che contiene brandelli di polmone necrosato. Quando l'esito della pneumonite è la cancrena polmonare (caso raro), presentansi gli sputi fetidi, di colore lurido, contenenti tessuto necrosato e cristalli di acidi grassi, che verranno menzionati a pag. 222. Tuttavia parecchie volte nelle necroscopie ho trovato nelle epatizzazioni pneumoniche, grandi focolai cancrenosi, coi quali lo sputo degli ammalati relativi nulla aveva presentato

di caratteristico, mentre la poltiglia cancrenosa conteneva in grande quantità gli aghi di acidi grassi.

Diversi dagli sputi della pneumonite fibrinosa, sono quelli che si osservano nella pneumonite catarrale, la quale avendo per punto di partenza i bronchi, attacca in seguito anche gli alveoli (bronco-pneumonite dei bambini, dei vecchi ed anche degli adulti). Siccome in questa forma di pneumonite non si ha stravaso di sangue, così lo sputo ha soltanto i caratteri che ha nel catarro, è muco-purulento o tutto al più contiene di tanto in tanto qualche traccia di sangue (nell'iperemia molto forte).

Sputo nella tubercolosi e tisi dei polmoni.

La tubercolosi miliare *acuta* dei polmoni non dà sputi diversi da quelli del catarro bronchiale semplice.

Nella pneumonite caseosa a corso *cronico* lo sputo sino a che non vi sono caverne polmonari, deriva quasi soltanto dalla secrezione della mucosa dei bronchi, e però macroscopicamente non è pure diverso dal semplice spurgo catarrale. L'esame microscopico però vi fa talora rinvenire delle fibre elastiche, per cui si può con certezza stabilire la diagnosi di un processo distruttivo. Talora allo sputo è mescolato anche il sangue in forma di punti o di strie, di rado vi è commisto più intimamente.

La quantità dello sputo sta generalmente in armonia con l'intensità e l'estensione del catarro bronchiale che accompagna la tisi; per conseguenza nel primo periodo della malattia esso è molto scarso, in seguito si fa più abbondante.

Caratteri determinati si rinvengono nello sputo, quando si sono già formate le caverne. In questo stadio gli sputi hanno una consistenza più soda, assumono nella sputacchiera una forma rotonda o nummulare, sono più o meno irregolari sui margini, sono opachi, hanno un colore giallo-verdognolo o grigio-sporco, contengono poco o niente di aria e per conseguenza vanno a fondo nell'acqua.

Talora gli sputi delle caverne contengono del sangue, mescolato ad essi superficialmente od intimamente, di data recente od antica, per cui essi acquistano un colore più o meno intenso dal rosso al rosso-bruno. Il sangue deriva dai piccoli vasi che restano corrosi dal processo distruttivo. A questi sputi è mescolata il più delle volte una quantità più o meno grande di secrezione catarrale dei bronchi e della bocca di qualità siero-

mucosa, la quale essendo molto scorrevole ed aereata, soprannuota nel vaso sulla superficie del liquido. Quanto più grande è la quantità del prodotto di secrezione catarrale e quanto più contiene di aria specialmente nel caso di espettorazione laboriosa, tanto più difficile è il distinguere da esso il vero sputo delle caverne. Questo in allora spesso non precipita nel fondo della sputacchiera, ma rimane sospeso in tutta la massa espettorata, ed è connesso allo strato superiore di muco schiumoso.

Esaminato col microscopio lo sputo delle caverne presenta numerose cellule purulente (da qui la sua opacità), ed inoltre detrito ed anche alcune fibre elastiche.

Lo sputo delle caverne di quantità molto variabile, secondo l'esacerbazione o la remissione del processo morboso, mantiene per lungo tempo il carattere macroscopico descritto. Quando però nelle caverne vi è abbondanza di liquido che in esse ristagni per lungo tempo, gli sputi diventano di un colore sporco indeterminato ed alquanto fetenti, il loro grado di consistenza si fa minore, svanisce la figura che hanno, e confluiscono nella sputacchiera.

Sputo nella bronchite putrida e nella cancrena polmonare.

Ambedue gli stati presentano di comune una distruzione del tessuto consecutiva ad una decomposizione putrida, verosimilmente eccitata da organi microparassitarî (bacteri) pervenuti nelle vie aeree. Gli sputi in questi stati morbosi hanno perciò anche caratteri comuni, cioè un odore fetente, che specialmente deriva da piccoli zaffi che contengono brandelli di tessuto, che hanno una consistenza poltacea ed un colore bianco-giallognolo sporco. In questi zaffi, però anche nelle altre parti dello sputo, si trovano gli aghi di acidi grassi già descritti per lo addietro (pag. 203) e che sono caratteristici per la presenza di questi processi putridi.

Condizione essenziale per la formazione degli aghi di acidi grassi è, che lo sputo siasi soffermato per lungo tempo nei bronchi esulcerati cancrenosi o nelle caverne polmonari, come specialmente accade nelle caverne sinuose e che non comunicano con i bronchi più grandi. I cristalli di acidi grassi mancano perciò negli sputi che derivano dalle grandi caverne che sono connesse con un grosso bronco, i quali vengono sempre sollecitamente espettorati. Ciò spiega il perchè mentre nel tessuto mortificato delle caverne broncoectasiche sopravviene così spesso un processo di pu-

trefazione, questo quasi mai si presenti nelle caverne da tisi; le prime delle dette caverne si trovano difatti nei lobi *inferiori*, per cui il prodotto di secrezione può essere più difficilmente espettorato e ristagna in esse per un tempo più lungo, che non nelle caverne tisiche, le quali hanno sede quasi sempre nei lobi *superiori*.

Lo sputo nella cancrena polmonare ed in un processo putrido che si aggiunga alla broncoectasia si distingue dallo sputo che si presenta in altri processi distruttivi del polmone (pneumonite caseosa, ascessi polmonari), anche per ciò, che *non contiene alcuna fibra elastica, o solo pochissime*. Queste sembra che rimangano completamente distrutte sotto l'influenza della sostanza putrida, ancora sconosciuta nelle sue proprietà chimiche, mentre d'altra parte il tessuto connettivo del polmone non è attaccato dalla detta sostanza.

La sostanza che distrugge le fibre elastiche è contenuta negli sputi; difatti filtrando gli sputi cancrenosi, il liquido che si ottiene con reazione alcalina scioglie completamente in 1 a 4 giorni i tessuti elastici (p. es. del legamento della nuca del vitello), come pure l'albume d'uovo di gallina cotto, mentre non iscioglie i tessuti che danno gelatina, analogamente a quanto si verifica nei processi intrapolmonari. La sostanza che agisce in tal modo sembra che sia un fermento; essa viene distrutta dalla putrefazione, poichè gli sputi cancrenosi filtrati non spiegano più la loro azione sui tessuti elastici, quando dopo alcuni giorni s'intorbidano e si decompongono. Nello stesso modo si è mostrato inattivo il contenuto delle caverne polmonari cancrenose preso dai cadaveri, come pure qualche altro liquido putrido (Filehne).

L'esame chimico degli sputi nella cancrena polmonare e nella bronchite putrida vi fa riconoscere la presenza dell'ammoniaca, dell'acido solfoidrico, della leucina e tirosina, di acidi grassi volatili (acido butirrico) (Jaffé).

Fig. 30.

Cristalli di leucina. (Bizzozero.)

Leyden e Jaffé hanno dimostrato mediante esperimenti, che gli zaffi summenzionati, posti nella trachea degli animali, agiscono siccome infettanti, qualora non vengano subito eliminati con la tosse. In seguito all'introduzione di essi nella trachea dei conigli sopravvennero pneumoniti locali circoscritte, ed anche la cancrena polmonare. Essenzialmente sembra che agiscano come ecci-

tanti l'infiammazione i filamenti di funghi. FÜRBRINGER ha trovato uno sviluppo abbondante dei medesimi nei focolai cancrenosi, e vi ha trovato soprattutto l'*aspergillus niger* ed il *mucor*. Del resto i filamenti di funghi si sviluppano anche nello sputo catarrale semplice, quando sia stato esposto per lungo tempo all'aria, e talora anzi anche gli aghi di acidi grassi, eguali a quelli che si trovano nella cancrena polmonare.

Sputo nella broncoectasia.

Esso ha il carattere dello sputo muco-purulento, è per lo più di colore giallastro-verdognolo, ovvero bianco-verdognolo sporco, viene espettorato omogeneo, e rimane confluente anche nella sputacchiera. Nel colore e nella consistenza, così come nel suo contenuto microscopico, non si distingue perciò dallo sputo del catarro bronchiale cronico; questo come quello è costituito da abbondante secrezione della mucosa bronchiale. Siccome però nella broncoectasia (tanto cilindrica, che sacciforme, le quali trovansi per solito riunite nello stesso individuo), il prodotto della secrezione bronchiale ristagna nei bronchi dilatati, così esso diventa *fetido*, l'odore è più intenso nel momento in cui viene espettorato lo sputo e diventa meno penetrante dopo che questo è stato per qualche tempo nella sputacchiera. Inoltre lo sputo broncoectasico viene espettorato solo a lunghi intervalli, ma però in grande quantità. La ragione di ciò sta nell'esser molto poco sensibili le pareti di una caverna broncoectasica, cosicchè in essa si accumulano i prodotti di secrezione, sino a che per la loro quantità non giungano a contatto del bronco sensibile che immette nella caverna. In allora vengono espettorati sotto violenti colpi di tosse; dopo di che il malato ha una nuova tregua di parecchie ore, o tutto al più espettora di tanto in tanto uno sputo catarrale, sino a che per essersi nuovamente riempita la caverna, si espettora di bel nuovo tutto in una volta il suo contenuto.

La quantità dello sputo può ascendere dentro 24 ore a centinaia di grammi; per solito viene espettorato in maggiore quantità nel mattino, dopo che durante la notte si è accumulato nella caverna il prodotto di secrezione. Per il suo cattivo odore, e per l'essere espettorato periodicamente in gran copia, lo sputo broncoectasico si distingue da quello che deriva dalle caverne tisiche.

Lo sputo broncoectasico si separa per solito nella sputacchiera in due od anche in tre strati, di cui il superiore è trasparente e molto liquido, e l'inferiore opaco, quasi del tutto purulento, ed a contatto col fondo del vaso; lo strato medio è congiunto col superiore e con l'inferiore mediante fiocchi di muco.

Decrescendo il catarro bronchiale che accompagna ogni broncoectasia, viene segregato molto meno liquido, e quando l'espettorazione sia più facile, svanisce il cattivo odore dello sputo, il quale allora non si distingue quasi più affatto dallo sputo muco-purulento dell'ordinario catarro bronchiale. Se d'altra parte si aggiunge alla broncoectasia un'*ulcerazione* dei bronchi dilatati, e se sotto l'influenza di organismi vegetali od animali, pervenuti nelle vie aeree ed ivi ulteriormente sviluppati (specialmente nella state), si avvia una decomposizione putrida del prodotto di secrezione, allora si presentano nello sputo gli aghi di acidi grassi menzionati a pag. 222, parlando della cancrena polmonare e della bronchite putrida.

Tutte le altre malattie degli organi respiratori, di cui qui non abbiamo fatto menzione, non hanno sputi che si distinguano per caratteri speciali; tali l'enfisema vescicolare del polmone, gl'inspessimenti polmonari per compressione, l'induramento ardesiaco, l'atelettasia, ecc.; in queste malattie quando si espettorano sputi, questi devono la loro origine al catarro bronchiale concomitante.

ESAME DELL'APPARECCHIO CIRCOLATORIO

L'esame dell'apparecchio circolatorio s'incomincia con la

ISPEZIONE DELLA REGIONE DEL CUORE.

IMPULSO CARDIACO.

La contrazione di un cuore sano, quando agisca tranquillamente e si trovi in posizione normale, si dà per lo più a conoscere in un punto della parete toracica circoscritto e ristretto, mediante un elevamento sistolico nel quinto spazio intercostale sinistro, tra la linea parasternale e la mammillare, dell'estensione di $1^1/_2$ a 2, o tutto al più $2^1/_2$ centim., il quale mai sorpassa il livello delle costole; l'impulso cardiaco normale, l'*urto della punta* (1) del cuore, mai va al di là di questo spazio nè a destra, nè a sinistra. Al contrario la sede dell'urto della punta nei bambini non è sempre nel quinto spazio intercostale, ma talora nel quarto, perchè in essi il diaframma si trova più in alto in seguito ad una forza di trazione più intensa del polmone; in allora l'urto della punta non di rado sorpassa alquanto verso sinistra (per circa 1 cent.) la linea mammillare. Viceversa (però molto di rado), l'urto della punta del cuore si trova anche nel sesto spazio intercostale; però soltanto nei vecchi, in conseguenza della scemata forza di attrazione dei polmoni, e della diminuita elasticità dei grandi vasi che prendono origine dal cuore.

Il luogo in cui urta la punta del cuore mutasi alquanto per il mutarsi della posizione del diaframma nei movimenti respiratorî, come pure nella giacitura sul lato sinistro del corpo. La respira-

(1) Sotto la denominazione « urto della punta » (*Spitzenstoss*) s'intende non solo l'urto della punta del cuore, ma anche di tutta l'intera sezione inferiore di questo viscere; la vera *punta* del cuore non sta nel 5º spazio intercostale, ma dietro alla 6ª costa ed è *ricoperta* da un prolungamento stretto e linguiforme del margine inferiore del polmone sinistro.

zione vale a spostare la sede dell'urto della punta solo nell'inspirazione molto profonda; in allora l'impulso cardiaco si verifica alquanto più in basso, anche dietro alla sesta costa, cosicchè in quest'ultimo caso, essendo aumentata la resistenza alla trasmissione dell'urto, neppure è più palpabile; nell'espirazione ritorna alla sua sede normale. — Nella positura sul lato sinistro, l'urto della punta sorpassa alquanto la linea mammillare sinistra (anche per 2 cent.), mentre quando uno si giaccia sul lato destro, non si osserva affatto od è lievissimo lo spostamento dell'urto verso destra.

L'urto della punta non è sempre visibile, ma il più delle volte è sensibile al tatto approfondando il dito nello spazio intercostale; esso non è visibile quando le azioni del cuore sono molto *deboli,* quando la parete toracica è molto resistente e ricoperta da abbondante pannicolo adiposo e da uno strato muscolare molto sviluppato, quando gli spazî intercostali sono molto ristretti, e finalmente quando nelle inspirazioni profonde il cuore è molto ricoperto dal margine polmonare. (Vedi in appresso le cause patologiche per cui può scomparire l'urto della punta del cuore).

Dipende essenzialmente dai rapporti di posizione del cuore col polmone il fatto, che sotto rapporti normali si percepisce ordinariamente soltanto l'urto della *punta* del cuore, mentre la contrazione di quest'organo, come insegnano le vivisezioni, produce una pulsazione sensibile in ogni punto al dito che vi si applichi. Tutta la base del cuore è cioè ricoperta dal polmone, per cui l'impulso di essa base trova un inciampo alla sua propagazione; questo impedimento viene anche accresciuto per il movimento all'indietro della base del cuore durante la sistole, per la resistenza delle coste, e per la notevole spessezza della parete toracica (muscolo pettorale, tessuto adiposo) nel punto del torace che corrisponde alla base del cuore. L'apice del cuore sta per contrario immediatamente a contatto della parete toracica, è formato per la più gran parte dalla robusta musculatura del ventricolo sinistro, trovasi dietro alle parti molli e cedevoli dello spazio intercostale, e soprattutto questa parte del cuore è soggetta ad una locomozione sistolica verso il davanti, per cui deve produrre un sollevamento di questo punto.

Se poi sono rimosse le condizioni sfavorevoli accennate per la comparsa di un impulso visibile della base del cuore, allora insieme all'urto della punta si percepisce anche un urto della base, come, per es., nei bambini con torace sottile e cedevole, ed inoltre in tutti i casi, in cui il cuore per la retrazione dei margini polmonari (nei raggrinzamenti dei polmoni) va a stare in immediato contatto con

una più grande superficie del torace, e finalmente in tutte le ipertrofie del cuore, specialmente del ventricolo sinistro.

Spesse volte oltre all'urto della punta, però anche quando questo manca, si verifica una scossa *diffusa* nella regione cardiaca, prodotta dalla contrazione del cuore. — In alcuni casi di grave insufficienza della mitrale si è osservato in ogni sistole, più o meno regolarmente, un *doppio impulso cardiaco* (Skoda, Bamberger, Leyden, Malbranc ed altri). Questo fenomeno dipende da una contrazione non contemporanea dei due ventricoli (*emisistole*); in tal caso solo al *primo* dei due impulsi corrisponde l'onda del polso delle arterie, la quale manca nel secondo. Questa contrazione non contemporanea può spiegarsi nel modo seguente: nella insufficienza della mitrale di grado molto elevato non si vuota completamente il ventricolo destro soverchiamente empito di sangue, nel tempo successivo (diastole) esso viene però già di nuovo riempito e perciò eccitato ad una nuova contrazione; il ventricolo sinistro per contrario non si contrae durante la seconda fase della contrazione del cuor destro, perchè esso non ha ancora ricevuta alcuna notevole quantità di sangue, ovvero, quando anche prende parte alla seconda contrazione del ventricolo destro, ciò avviene in proporzione minima. — Egli è a supporsi, che le così dette contrazioni cardiache inani, che così spesso si verificano nei gravi vizî della mitrale, vale a dire quelle, a cui non succede alcun polso arterioso, si originino per contrazioni non contemporanee dei due ventricoli, peraltro, quando ciò fosse esatto, dovrebbe in allora osservarsi sempre anche un doppio impulso cardiaco ad ogni sistole, il che realmente non accade.

CAUSE DELL'IMPULSO CARDIACO.

Nella sistole del cuore la punta subisce una locomozione verso il dinanzi (1) in conseguenza di un *rinculamento* cagionato da ciò, che la pressione la quale agisce uniformemente sulle pareti del cuore ripieno fortemente di sangue durante la diastole, diventa nella sistole ad un tratto minore sulle aperture arteriose in confronto della punta del cuore che sta ad esse dirimpetto, per l'uscita del sangue che si effettua da quei punti. (È questa differenza di pressione, che in un cilindro pieno di acqua e tenuto sospeso produce del pari un moto di rinculamento nella estremità opposta a

(1) Nelle edizioni precedenti di questo libro in questo punto dicevamo « verso il basso e il dinanzi » fondandoci sulle vedute in allora accettate. Di recente però Filehne e Penzoldt esperimentando sugli animali hanno veduto, che la punta del cuore non si muove verso il basso e verso sinistra, ma bensì verso l'*alto* e verso *destra*. Per questa osservazione non soffre peraltro mutamento veruno la spiegazione da me data sulle cause dell'impulso cardiaco; poichè il semplice movimento della punta del cuore verso il dinanzi — e l'esistenza di questo movimento è indubitata — basta a spiegare perfettamente l'urto della *punta* del cuore.

quella da cui fluisce l'acqua, non appena venga aperta quest'ultima; per la stessa ragione muovesi anche la ruota idraulica di SEGNER, e si produce l'urto delle armi da fuoco ed il rinculare dei cannoni in seguito allo sparo. Questa teoria, cosiddetta *del rinculamento,* formulata per primo dal medico inglese JAMES ALDERSON nel 1825 (1), vale però soltanto a spiegare l'urto della punta del cuore, e non già quello della base; quest'ultimo viene prodotto dall'*induramento del cuore* e *dall'aumento del suo diametro di spessore, che hanno luogo nel principio della sistole* (ARNOLD, KIWISCH, LUDWIG).

In tal modo possono a mio vedere ben riunirsi le due teorie intorno alle cause dell'impulso cardiaco; ognuna di queste teorie per sè *sola* è insufficiente a spiegare certi fenomeni patologici delle azioni cardiache, *ambedue* riunite spiegano *tutto.*

Le due obbiezioni principali contro la teoria del rinculamento sono le seguenti:

1.° Il principio fisico del rinculamento non è applicabile al cuore, perchè le pareti, le quali devono soffrire la pressione in direzione opposta all'apertura di sbocco (orifizî arteriosi), sono quelle stesse che producono la pressione mediante la contrazione loro; per conseguenza quand'anche si producesse un rinculamento della punta, dovrebbe tuttavia esser questo impedito per ciò, che il cuore si contrae dall'apice verso la base, ed esercita però una contro-pressione. (BAMBERGER, KUERSCHNER, SCHEIBER ed altri).

Questa contro-pressione viene peraltro in parte superata mediante la locomozione sistolica del cuore verso il basso; anzitutto però il cuore, come dimostra SKODA, non si contrae solamente dall'apice verso la base, ma tutte le parti di esso che si contraggono si avanzano in direzione *concentrica*, per cui l'aumento della pressione laterale si distribuisce uniformemente; ed in questo caso le pareti del cuore si trovano allora nell'identico rapporto di un cilindro pieno di acqua, — sotto una pressione uniforme.

2.° La seconda obbiezione si riferisce a ciò, che l'apice del cuore non sarebbe affatto il punto contrapposto all'apertura di sbocco, che potrebbe esser colpito dal rinculamento, il quale sarebbe invece un punto della parete del ventricolo destro (SCHEIBER); il rinculamento che parte dall'apertura di sbocco dell'orifizio polmonare cadrebbe cioè contro la parete del ventricolo destro situata dirimpetto all'imboccatura dell'arteria, mentre il rinculamento che proviene dall'apertura aortica colpisce all'incontro sempre direttamente la punta del cuore; la risultante adunque di

(1) La teoria del rinculamento si è sino ad ora detta erroneamente la teoria di GUTBROD e SKODA. - Era rimasto inosservato, che nella teoria dell'impulso cardiaco pubblicata da SKODA nel 1837 come derivante da GUTBROD, la causa dell'urto della punta fosse spiegata *esattamente* nello stesso modo con cui era già stata spiegata 12 anni prima da ALDERSON.

questi due urti deve andare a cadere più a destra. Soltanto negl'ingrandimenti patologici irregolari delle singole sezioni del cuore mutansi evidentemente questi rapporti. —

Quest'obbiezione secondo SKODA viene in parte indebolita per ciò, che le imboccature dell'aorta e della polmonare non si trovano sullo stesso piano; però stante l'andamento intrigato delle fibre muscolari del cuore si potrebbe (come indica SKODA) immaginare quest'organo come un'otre senza divisioni, in cui il sangue che vi cola dalle aperture arteriose esercita una pressione sulla parte inferiore del cuore situata dirimpetto alle medesime, la quale nella sua grandezza è uguale alla somma delle sezioni trasversali di ambedue le aperture attigue della polmonare e dell'aorta ad essa sovrapposte; questa pressione si distribuisce sulla superficie della sezione inferiore del cuore di forma conica nella sistole, così che non sarebbe assolutamente necessario l'ammettere che il rinculamento colpisca a dirittura la vera punta del cuore.

HIFFELSHEIM ha dimostrato il rinculamento con l'esperienza in un cuore di caoutchouc riempito con acqua, che aveva il suo sbocco in un'aorta artificiale. La forza del rinculamento si contiene proporzionale alla quantità del liquido, alla spessezza della parete ed al diametro dell'orificio dell'aorta artificiale. Inoltre da JAHN e da me è stato osservato, che negli animali scompare subito l'urto della punta, appena si rimuova la condizione necessaria per l'origine del rinculamento, cioè il flusso del sangue nell'arteria, mediante la legatura delle vene che immettono nel cuore.

Alcuni fatti clinici che possono spiegarsi in modo del tutto soddisfacente con la teoria *del rinculamento*, mentre non possono trovare spiegazione con le altre teorie, saranno menzionati in appresso (1).

DEVIAZIONI PATOLOGICHE DELL'URTO DELLA PUNTA DEL CUORE.

Esse riguardano la posizione, la forza, l'ampiezza e l'estensione dell'urto della punta.

---

(1) L'urto della punta, secondo il LANDOIS, devesi a parecchie circostanze, cioè 1.° al mutamento di figura della base del ventricolo, che da elittica diventa rotonda nella sistole, per cui s'ingrandisce il diametro minore della elissi ed il cuore va ad applicarsi con la base più vicino alla parete toracica; 2.° all'elevazione della punta del cuore, dovuta a ciò, che mentre nello stato di rilassamento l'asse dei ventricoli non è perpendicolare alla base, diventa tale durante la contrazione, portandosi la punta verso il davanti e verso l'alto; 3.° ad un rivolgimento in direzione spirale dei ventricoli, dovuto alla disposizione delle fibre muscolari del cuore (KUERSCHNER, ecc.) e favorito dal raddrizzamento sistolico delle origini dell'aorta e della polmonare (KORNITZER), per cui la punta viene portata un poco di più verso il dinanzi ed il ventricolo sinistro si applica con una superficie più grande alla parete toracica. — Secondo LANDOIS il rinculamento potrebbe esser solo una causa accessoria dell'impulso cardiaco. Difatti, l'urto della punta si verifica negli animali uccisi, anche quando il cuore è vuoto di sangue, e l'esperienza di GUTTMANN e JAHN, di cui parla l'autore, è stata contraddetta da altre sperienze di CHAUVEAU e ROSENSTEIN, secondo le quali si conserverebbe l'impulso cardiaco anche dopo la legatura improvvisa dell'aorta e della polmonare. BONFIGLI.

La *posizione* del punto in cui si sente l'impulso cardiaco può essere mutata per lo *spostamento* di tutto il cuore. Questo spostamento dipende molto spesso dal mutamento di positura del diaframma; quando il diaframma sta piuttosto in basso, il cuore discende, mentre salisce quando il diaframma tiene una posizione elevata.

L' abbassamento di tutto il diaframma dipende dall' enfisema polmonare bilaterale, l' abbassamento di una metà di esso da liquidi o da gas contenuti in una delle cavità pleurali. Lo spostamento del cuore nell'enfisema polmonare avviene verso il basso e verso destra; nell'essudato pleuritico sinistro, quando la quantità del medesimo è discreta, il cuore si sposta verso il basso, quando però è molto notevole si sposta verso destra e può arrivare fino alla linea parasternale destra; (similmente, però non in modo così notevole, agisce anche il piopneumotorace sinistro). Con l'incipiente e progressivo riassorbimento dell'essudato e contemporanea riespansione del polmone sinistro il cuore ritorna a poco a poco alla posizione normale, a meno che non siensi formate delle aderenze nel punto spostato.

Se lo spostamento del cuore da sinistra a destra è lieve, l'urto della punta rimane sullo stesso livello in cui si trova nello stato normale, ovvero — quando il diaframma è spinto in basso dal liquido — si verifica alquanto più in basso; la direzione dell'asse cardiaco rimane in tal caso ordinariamente normale, cioè, la punta del cuore è la parte del viscere situata per la massima parte verso sinistra. Se per contrario il cuore si va ad accostare allo sterno, il suo asse prende una posizione più verticale. Se lo spostamento, infine, è molto notevole, cioè tale che il cuore vada a trovarsi al di là della linea mediana dello sterno, allora la punta del cuore s'innalza, corrispondentemente alla posizione più elevata della parte *mediana* del diaframma, la quale deve essere sorpassata dalla punta del cuore, quando questo viene spinto nella metà destra del torace; in allora la punta si trova al livello del quarto spazio intercostale destro, e rappresenta anche la maggior parte del cuore che si trova a destra, poichè il suo movimento non è anatomicamente impedito, come quello della base del cuore che può invece essere spostata solo di poco, a motivo della resistenza che oppongono allo spostamento i grandi vasi. Negli essudati pleuritici molto notevoli del *lato destro* il cuore viene spostato alquanto verso sinistra al di là del suo confine normale, fino anche alla linea ascellare. Inoltre nella maggior parte dei casi, in cui il cuore è spostato da un essudato pleuritico, l'impulso del cuore è anche più forte a motivo della resistenza opposta al vuotamento del ventricolo destro dall'essudato pleuritico; spesse volte si vede pulsare non solo la punta, ma una più grande superficie del cuore.

L'innalzamento del diaframma avviene per raggrinzamento di un polmone, per atelettasia del medesimo in seguito a riassorbi-

mento di un essudato pleuritico esistito per lungo tempo, ed inoltre per essere stato spinto in alto in seguito ad aumento di volume degli organi del ventre, specialmente per tumori del fegato, della milza, dell'utero e delle ovaie, o per ascite o meteorismo di grado elevato. In corrispondenza dell'innalzamento del diaframma il cuore salisce più in alto e nei casi estremi può andare a pulsare nel terzo spazio intercostale.

Nei raggrinzamenti del polmone sinistro il battito della punta del cuore non solamente si trova più in alto, ma spesso anche al di là della linea mammillare verso sinistra, perchè, come il diaframma, così anche il mediastino si spinge con forza nella cavità del torace impiccolita. Nel raggrinzamento del polmone destro il cuore insieme al *mediastinum antiqum* è spinto verso destra e nei casi estremi anche al di là del margine sternale destro.

La *posizione del cuore sul lato destro* trovasi come anomalia *congenita* nel *situs viscerum inversus*. L'impulso cardiaco si riscontra in tal caso nel quinto spazio intercostale destro e l'asse del cuore da sinistra, superiormente e posteriormente, è diretto verso destra, in basso e verso il dinanzi.

La posizione del battito della punta del cuore viene inoltre mutata per l'*aumento di volume* del viscere, cioè per l'ipertrofia con dilatazione.

Nell'ipertrofia con dilatazione del ventricolo *sinistro*, la grandezza del cuore si accresce prevalentemente nel diametro *longitudinale* e l'urto della punta si verifica nel sesto e nel settimo spazio intercostale e talora anche nell'ottavo; però si accresce in pari tempo anche l'ampiezza del ventricolo e perciò l'urto cardiaco sorpassa verso sinistra la linea mammillare e verso destra il margine sternale sinistro.

Nell'ipertrofia con dilatazione del ventricolo *destro*, il cuore cresce in larghezza, e l'urto cardiaco si porta al di là del confine normale verso destra sin oltre al margine sternale destro, ed anche sino alla linea mammillare di questo lato. Nelle dilatazioni di mediocre grandezza del ventricolo destro, siccome le coste verso lo sterno stanno fra loro più vicine e quindi presentano anche maggiore resistenza, l'urto del cuore verso destra mai è visibile così manifestamente, come a sinistra nelle dilatazioni della stessa grandezza del sinistro ventricolo.

Nella dilatazione del ventricolo destro, l'urto del cuore sorpassa però i confini normali anche verso sinistra e verso il basso; verso sinistra portasi alquanto al di là della linea mammillare e verso il basso arriva spesso al sesto spazio intercostale. Tanto

l'una che l'altra cosa dipende essenzialmente da un cambiamento di posizione del cuore relativamente alla sua linea di direzione con l' asse del corpo; il cuore nelle dilatazioni destre notevoli prende una posizione più *orizzontale*.

La *forza dell' urto cardiaco* sotto rapporti del tutto normali molto diversa nei diversi individui, è, *ceteris paribus*, dipendente dalla forza dell'attività del cuore. L'urto cardiaco può essere *indebolito patologicamente* sino a scomparire (alla vista e al tatto), e d' altra parte può essere tanto *rinforzato*, che mediante esso venga scossa e sollevata una gran parte della parete toracica.

L' *indebolimento dell' impulso del cuore* (sino anche al punto da diventare insensibile al tatto), oltre che per le cause fisiologiche rammentate in antecedenza, trovasi:

1.º Nella diminuzione dell'attività cardiaca. Questa sopravviene in seguito alla degenerazione grassosa delle fibre muscolari del cuore, ovvero delle alterazioni infiammatorie delle medesime nella miocardite e nel corso di malattie acute gravi, dopo che per lungo tempo si è avuta temperatura febbrile elevata (il così detto intorbidamento parenchimatoso delle fibre muscolari), inoltre in seguito ad innervazione cardiaca anormalmente debole, in modo passeggiero, per es. nel deliquio, ed in modo più durevole e ripetentesi con frequenza come fenomeno concomitante di diverse affezioni nervose, e finalmente come fenomeno paralitico del sistema nervoso innanzi alla morte.

2.º Nello scostamento del cuore dalla parete toracica mercè un mezzo che, o s'interponga tra il cuore ed il pericardio (liquido o gas nel pericardio; quest'ultimo molto di rado), o ricopra il cuore (polmone enfisematoso), o che infine si trovi tra il cuore e la parete toracica (essudato pleuritico, pneumotorace); tuttavia in conseguenza dello spostamento che il cuore soffre per gli stati nominati in ultimo, l'impulso cardiaco diventa visibile in un altro punto.

3.º Nel concrescimento del cuore col pericardio. — In questi casi l'urto cardiaco può mancare del tutto ed invece del sollevamento per l' impulso della punta, avviene nella stessa regione un rientramento sistolico (v. a pag. 241).

Nei casi di aderenze *estrapericardiali*, cioè fra il margine del polmone e la superficie esterna del pericardio, si è alcune volte osservato da Riegel l'*indebolimento dell'impulso cardiaco* durante l'*espirazione*. La spiegazione di questo fenomeno anormale trovasi in ciò, che nell'espirazione le aderenze in forma di briglie fra il pericardio e il polmone si tendono in seguito alla retrazione di quest'ultimo; questa tensione porta con sè un impedimento alla locomozione normale del cuore. Nell'ispira-

zione per contrario non v'ha ostacolo al movimento del cuore, perchè il polmone spingendosi verso il dinanzi fa sì che resti rilassata l'aderenza estrapericardiale. Se oltre all'aderenza estrapericardiale, avvi anche aderenza del margine del polmone alla parete toracica, in modo che non sia più in esso possibile lo spostamento respiratorio, naturalmente allora non v'ha differenza nella forza dell'impulso cardiaco durante le due fasi respiratorie.

Una *mancanza* dell'urto della *punta* si osserva talora nella stenosi di grado molto elevato dell'orifizio aortico e nella stenosi dell'orifizio atrioventricolare sinistro; l'impulso della *base* si verifica in ambedue gli stati con molto maggior forza ed estensione che nello stato normale (a motivo dell'ipertrofia consecutiva del cuore).

La mancanza dell'urto della punta nella stenosi di alto grado dell'orifizio aortico può solo spiegarsi in modo soddisfacente per la mancanza del rinculamento in questo vizio cardiaco. La forza del rinculamento dipende cioè, oltre che dalla forza con cui il ventricolo vuota il suo contenuto nel sistema arterioso, anche dalla celerità e quantità del sangue che corre via e per conseguenza dal diametro dell'apertura di deflusso. Diventando questo diametro minore in una stenosi dell'orifizio aortico, diventa pure più scarso il deflusso del sangue del ventricolo in una data unità di tempo, e per conseguenza anche l'abbassamento di pressione nell'apertura relativa non si fa così notevole, come quando l'orifizio è normale; con ciò anche la *differenza* di pressione sistolica tra l'orifizio aortico e la punta del cuore che gli sta dirimpetto non è così forte come nello stato normale, e per conseguenza anche il rinculamento dell'apice cardiaco, cioè la locomozione sistolica di esso verso il davanti, deve farsi minore che nello stato normale, ed anzi tanto lieve da non potersi più verificare come urto della punta.

Nello stesso modo può spiegarsi nella stenosi di alto grado dell'orificio atrioventricolare sinistro la mancanza dell'impulso della punta; a motivo cioè della scarsa empitura del ventricolo sinistro che dipende dal suddetto vizio valvolare, si fa *anormalmente piccola* la differenza di pressione tra l'orifizio aortico e la punta del cuore.

Un *rinforzo dell'urto cardiaco* dipende da ogni rinforzamento della contrazione del cuore; perciò può verificarsi anche nello stato normale mediante gli eccitamenti psichici e i forti movimenti del corpo, ed inoltre patologicamente per tutti gli stati febbrili, per le malattie infiammatorie del cuore, endocardite, pericardite (in quest'ultima però sino a che non v'è un essudato in tanta quantità da render difficile la percezione dell'impulso cardiaco), per le varie così dette nevrosi del cuore, che possono esistere tanto di per sè, come in compagnia delle malattie più diverse; inoltre sotto rapporti che favoriscano la trasmissione dell'urto cardiaco sulla parete toracica, come l'inspessimento del lobo superiore del polmone, e la retrazione del margine polmonare sinistro, anzi tutto però mediante l'aumento della sostanza muscolare del cuore (*ipertrofia*).

L'urto del cuore è tanto più forte, quanto più l'ipertrofia della

sostanza muscolare prepondera sulla dilatazione delle cavità; se l'ipertrofia non cresce più, ma anzi in uno stadio più avanzato diminuisce (per degenerazione grassosa delle fibre muscolari), e prevale allora la dilatazione, l'urto cardiaco diventa debole, come in tutti i vizî di cuore a corso avanzato.

L'impulso cardiaco è più forte nell'ipertrofia del ventricolo sinistro, che in quella del destro. In ogni grave ipertrofia del *lato sinistro* l'impulso cardiaco produce un *sollevamento;* nei casi di grado molto elevato spesso si solleva la più gran parte della superficie anteriore sinistra del torace con una visibile scossa; nella diastole la parte sollevata retrocede con forza. Un tale urto del cuore da poter produrre un sollevamento, mai viene osservato nell'ipertrofia del lato destro, poichè in questa l'aumento della spessezza del muscolo cuore mai è così notevole come nell'ipertrofia del lato sinistro; poichè mentre la spessezza della parete ipertrofica del ventricolo destro ascende a $^3/_4$ centim. sino ad 1 cent. o poco più, la spessezza della parete del ventricolo sinistro ipertrofico è di 2 a 2 $^1/_2$ cent. e più. In moltissimi casi la percezione di un rinforzamento dell'impulso cardiaco nell'ipertrofia del ventricolo destro è anche poco evidente, perchè la posizione anatomica del medesimo è più sfavorevole alla trasmissione del detto urto (v. a pag. 231), in confronto della posizione del ventricolo sinistro ipertrofico, però è percettibile sempre alla palpazione della mano applicata sulla parte inferiore dello sterno. A parità di circostanze, l'impulso cardiaco più che in ogni altro caso, è forte nell'ipertrofia totale del cuore. Quando l'ipertrofia è molto notevole, sia che riguardi il ventricolo sinistro o il destro, può, specialmente negl'individui giovani, nei quali la parete toracica è molto pieghevole, inarcare molto distintamente la regione cardiaca.

Crediamo utile di esporre nelle linee seguenti un breve prospetto delle cause che danno luogo alle ipertrofie del cuore.

Le ipertrofie del cuore sono quasi sempre la conseguenza d'impedimenti nella circolazione; per superare questi impedimenti, è necessario che l'azione del cuore si afforzi, ed al pari di ogni muscolo esercitato con forza, anche il muscolo cuore cresce in volume. Prima però che si sviluppi quest'ipertrofia, sopravviene una *dilatazione* in quel ventricolo, che in seguito ad ostacoli esistenti nella grande circolazione od in quella polmonare, non può completamente vuotarsi del sangue che contiene. Ogni ipertrofia è perciò collegata con dilatazione della cavità ventricolare corrispondente. Essa designasi anche con la denominazione — ipertrofia *eccentrica.*

Le ipertrofie eccentriche del ventricolo *sinistro* si originano per *impedimenti nel sistema aortico*, quelle del *destro* per *ostacoli nel sistema*

polmonare. — L'ipertrofia diventa a parità di circostanze tanto più forte, quanto più la resistenza è situata vicino al ventricolo.

Le ipertrofie del ventricolo *sinistro* possono dipendere da *raggrinzamenti dei reni*, da *sclerosi* nel sistema aortico, da processi *ateromatosi*, *stenosi* ed *aneurismi* dell' aorta (quando son complicati ad alterazioni delle valvole aortiche), da *insufficienza* delle valvole aortiche e dalla *stenosi* del relativo orifizio.

Le ipertrofie del ventricolo *destro* si originano:

1.º *In conseguenza di soverchia pienezza del circolo polmonare.* In questo modo agiscono i vizî valvolari della mitrale (insufficienza e stenosi); si aumenta la massa muscolare del ventricolo destro, per poter vuotare il suo contenuto nell'alveo della polmonare, non ostante che questo sia soverchiamente ripieno. Spesso però nell'insufficienza della mitrale trovasi anche ipertrofia del ventricolo *sinistro*, la quale può riferirsi a ciò, che il ventricolo sinistro nella diastole riceve una quantità di sangue maggiore del normale dall'orechietta sinistra soverchiamente ripiena, e deve perciò esercitare anche una forza espulsiva maggiore per vuotarsi.

2.º *In seguito ad impermeabilità di una gran parte dell'alveo capillare del polmone.* In tal modo producono l'ipertrofia del ventricolo destro: l'enfisema vescicolare del polmone, i raggrinzamenti polmonari per processi interstiziali cronici, e la compressione durevole del polmone per essudato pleuritico, e per incurvamento cifotico e scoliotico della colonna vertebrale. In questi casi si deve accrescere la massa muscolare del ventricolo destro, perchè possa esso distendere con più forza l'alveo polmonare diventato troppo stretto e così vuotare il suo contenuto (1).

3.º *In conseguenza a vizio valvolare nell'orifizio dell'arteria polmonare* (stenosi del cono polmonare), ovvero dell'arteria polmonare nelle sue ulteriori diramazioni, insufficienza delle *valvole polmonari* (affezione estremamente rara). Anche nell'insufficienza della *tricuspidale* si ha ipertrofia del ventricolo destro; in quest'ultima affezione l'ipertrofia è però essenzialmente un fenomeno consecutivo al vizio della *mitrale coesistente*; in un'insufficienza della tricuspidale netta (non complicata) l'ipertrofia del ventricolo destro è solo lieve.

Se esistono ostacoli alla circolazione tanto nel sistema aortico, come

---

(1) Baeumler di recente ha asserito, che anche le *aderenze pleurali* estese, soprattutto però le complete, possono dare una disposizione allo sviluppo delle *ipertrofie di cuore*, poichè tali aderenze impediscono la distensione uniforme delle diverse parti del polmone, e con ciò diminuiscono anche l'elasticità del polmone stesso Siccome ora la diminuzione dell'elasticità polmonare rende difficile lo scarico del sangue delle vene polmonari nell'orecchietta sinistra, ne viene che il circolo polmonare si riempie eccessivamente, ed il cuor destro è obbligato ad accrescere il suo lavoro. Per conseguenza le aderenze pleurali sarebbero causa *predisponente* delle ipertrofie del cuore destro, la cui origine viene poi essenzialmente favorita da circostanze accessorie. Quando in seguito anche nelle vene del corpo si manifesta il riempimento eccessivo, e con ciò cresce il lavoro anche pel ventricolo sinistro, allora anche questo, benchè in lieve grado, può diventare ipertrofico. — Intorno a quanto dice Baeumler faccio osservare, che io non oppugno la *possibilità* dell'origine di un'ipertrofia di cuore in seguito ad aderenze pleurali molto estese; ma che in realtà, non ostante la grande frequenza delle aderenze pleurali complete, secondo la mia lunga esperienza appoggiata a 600 necroscopie ogni anno, è molto raro, che si presentino ipertrofie di cuore, in cui si possa escludere qualunque altra causa all'infuori delle aderenze pleurali.

nel polmonare (per es. nella combinazione dei vizî delle valvole aortiche e della mitrale) presentasi allora un'ipertrofia di ambedue i ventricoli. Anche i vizî delle valvole aortiche per sè soli possono però dar luogo oltre che all'ipertrofia del ventricolo sinistro, anche ad ipertrofie del destro, perchè negli stadî più avanzati di essi vizî sopravvengono delle stasi nella circolazione polmonare.

Anche le *ipertrofie delle orecchiette* si presentano, quando queste ultime per il ristringimento dell'orifizio atrioventricolare possono vuotare solo incompletamente il loro contenuto, ovvero quando per l'insufficienza delle valvole atrioventricolari avviene un rigurgito sistolico della corrente sanguigna dal ventricolo nell'orecchietta e quindi soverchia empitura della medesima (per conseguenza si dà parimenti una resistenza al completo vuotamento di essa); da qui, per es., l'ipertrofia e dilatazione dell'orecchietta sinistra nella stenosi ed insufficienza della mitrale.

Osservansi anche ipertrofie del cuore con dilatazione del ventricolo *senza* che vi sieno ostacoli meccanici alla circolazione. Poste in dubbio almeno in parte, per lo passato, la loro esistenza è ora del tutto accertata da nuove osservazioni. Molte, e forse la maggior parte delle così dette ipertrofie idiopatiche del cuore sono prodotte da un lavoro eccessivo del muscolo cuore. Queste « *ipertrofie da lavoro* » del cuore si sviluppano con apparecchi valvolari del tutto sani particolarmente in seguito a fatiche gravi e continuate a lungo del corpo, come in particolar modo nei soldati in conseguenza di marcie faticose, ecc.; però anche nella classe operaia, in cui talora sono favorite anche dall'abuso degli alcoolici e del tabacco da fumo. Finalmente è da aggiungere, che secondo alcuni osservatori anche la *gravidanza* può dar luogo ad una ipertrofia del cuore discreta, che però in seguito scompare.

Ampiezza ed estensione dell' impulso cardiaco. — Un impulso cardiaco, la cui ampiezza dentro al quinto spazio intercostale ascenda a più di 2 $^1/_2$ centimetri, e che per conseguenza o sorpassi la linea mammillare verso sinistra, o la linea parasternale verso destra (presupposto che non esista alcuno spostamento del cuore), indica sempre che il cuore è ipertrofico.

L'urto del cuore nelle ipertrofie può inoltre esser visibile e palpabile in due ed anche in tre spazî intercostali; nelle ipertrofie di alto grado nel lato sinistro in questi spazî può arrivare con più o meno forza sino alla linea ascellare, e nelle gravi ipertrofie del lato destro, dalla linea mammillare sinistra può giungere sin vicino alla destra.

Però, anche senza che il cuore sia ipertrofico, l'impulso cardiaco può estendersi a due spazî intercostali; ciò avviene ogni qual volta il cuore in conseguenza della retrazione del margine anteriore del polmone sinistro (nei processi di raggrinzamento) si accosta immediatamente al torace con una più grande superficie. In tali casi però l' urto della punta sorpassa mai la linea mammillare verso sinistra o la parasternale verso destra, per cui (prescin-

dendo anche del tutto dagli altri risultati dell'esame) è già impossibile uno scambio con l'ipertrofia del cuore. — Oltre che per l'impulso cardiaco, le ipertrofie di cuore si rivelano spesso per una sporgenza della regione cardiaca, specialmente nei bambini e nei giovani; nei più vecchi, il cui torace offre maggiore resistenza, trovasi più di rado la sporgenza suddetta.

I segni che somministra l' impulso cardiaco, considerati sin qui, permettono sempre le conclusioni diagnostiche: se il cuore sia in posizione normale, se esso sia o no ipertrofico e dilatato, se l'ipertrofia riguardi il ventricolo sinistro o il destro o tutti e due nell'istesso tempo, e con certezza quasi non soggetta ad eccezione, specialmente quando all'ispezione (e palpazione) dell'urto cardiaco, si aggiunga anche l'ispezione delle arterie (v. Ispezione delle arterie); peraltro le ipertrofie discrete del ventricolo *destro* possono talvolta non riconoscersi all'ispezione, quando cioè il cuore è ricoperto dal polmone enfisematoso.

PULSAZIONI SISTOLICHE.

(PARTE DIPENDENTI DAL CUORE, E PARTE DAI GRANDI VASI).

1. Pulsazione sistolica nell' epigastrio.

Essa può osservarsi: 1.° contemporanea con l'urto della punta che avviene al posto normale, ovvero 2.° esiste di per sè sola, ed allora nella regione del cuore *non* si verifica *alcun* urto.

Il primo fenomeno si osserva molto spesso quando sono rinforzate le azioni del cuore; in allora esso non è altro se non che l'impulso cardiaco propagato, e scompare di nuovo quando il cuore è tranquillo.

In un'altra serie di casi la *pulsazione epigastrica* con simultaneo impulso cardiaco normale, è soltanto il polso trasmesso dell'*aorta addominale;* in tali casi o esistono le condizioni che rinforzano il polso dell'aorta addominale, o quelle che ne facilitano la trasmissione; è rinforzato nell'ipertrofia del ventricolo da qualsiasi causa (eccetto che da stenosi dell'orifizio aortico); ne è resa più facile la trasmissione, quando le pareti addominali sono sottili e rilassate (onde può spesso verificarsi nelle donne dopo parti frequenti), oppure quando il lobo sinistro del fegato è ingrossato, ovvero situato più profondamente.

Una pulsazione epigastrica dipendente dal polso dell' aorta addominale si presenta un momento più tardi dell'impulso cardiaco,

e frequentemente non è solo circoscritta all'epigastrio, ma è estesa ad una più grande superficie dell'addome; e nei casi di aneurisma dell'aorta addominale, può anzi pulsare la più gran parte del ventre.

Molto facile è il dimostrare, che una pulsazione epigastrica dipenda dall'aorta addominale per ciò, che l'aorta addominale si può sentire col tatto, quando i muscoli retti molto tesi non rendano alquanto difficile la palpazione. Comprimendo l'aorta addominale in un punto situato più in basso, si può anzi rinforzare il polso epigastrico.

La seconda specie di *pulsazione* sistolica nell'*epigastrio*, cioè quella nella quale l'urto cardiaco manca del tutto nella posizione normale, si presenta nello *stato di abbassamento del diaframma*, specialmente quando nello stesso tempo è *ipertrofico il ventricolo destro*. Queste due condizioni si rinvengono nei gradi elevati dell'enfisema vescicolare cronico del polmone. In questo caso il cuore stando più in basso, e nello stesso tempo più verso destra, il ventricolo destro ipertrofico può ad ogni sistole sollevare l'epigastrio.

Quando le pareti del ventre sono molto gracili, talora attraverso all'epigastrio si può sentire il cuore durante l'induramento sistolico siccome un corpo pulsante. Vicino all'epigastrio, nella regione delle inserzioni delle coste sinistre sullo sterno, l'impulso cardiaco si sente anche diffuso.

2. Pulsazione sistolica dei grandi vasi.

Qui devono esser considerate le pulsazioni dell'aorta e della succlavia, e gli *aneurismi* pulsanti dell'*aorta* (aorta ascendente, arco dell'aorta ed aorta discendente).

Le pulsazioni dell'aorta e della succlavia diventano già visibili ad ogni forte ipertrofia del ventricolo sinistro; le pulsazioni sono visibili più distintamente, ed anche sensibili al dito che palpa, in quei punti in cui le arterie stanno più vicine alla parete toracica, precisamente per l'aorta nel secondo spazio intercostale destro, nell'inserzione sternale della terza costa ed anche alquanto più in basso, e per la succlavia al disopra, ma più specialmente al disotto della clavicola verso la sua estremità acromiale.

Anche molto più forte è la pulsazione, quando l'aorta (di rado la succlavia) è distesa per aneurisma. L'*aneurisma dell'aorta ascendente* (che è il più frequente) apparisce come un tumore pulsante nel secondo spazio intercostale destro vicino allo sterno; quello dell'*arco* dell'*aorta* sul manubrio dello sterno, però secondo la circonferenza della dilatazione aneurismatica, sporgente più o

meno verso sinistra; l'aneurisma dell'*aorta discendente* nella superficie posteriore sinistra del torace, nella regione delle vertebre dorsali inferiori.

Queste indicazioni valgono però solo per gli aneurismi di discreta grandezza e non per quelli molto notevoli delle relative sezioni dell'aorta. Gli aneurismi *molto* grandi, p. es. dell'aorta ascendente, formano tumori molto voluminosi nella metà destra del torace, nella regione in cui s'attaccano allo sterno le costole dalla seconda alla quarta, ed anzi possono anche sollevare lo sterno; gli aneurismi molto grandi dell'arco dell'aorta formano grossi tumori pulsanti sulla metà sinistra del torace. — Gli aneurismi (rari) dell'aorta addominale danno luogo ad un' elevazione ritmica visibile nella parte superiore dell'*addome*.

Tutte queste pulsazioni o sono esattamente isocrone con l'impulso cardiaco, ovvero avvengono immediatamente dopo di esso. — Finchè gli aneurismi non sono ancora diventati tanto grandi da inarcare la parete toracica, affine di riconoscere se in questi punti pulsanti si tratti realmente di aneurismi e non di semplice polso cardiaco trasmesso, o arterioso rinforzato, la diagnosi si fonda in parte su ciò, che la parte del torace che sta fra ambedue i centri pulsanti, cioè l'arteria che batte e l'impulso cardiaco, *non* presenta *alcuna* pulsazione. Altri segni differenziali appartengono al campo della percussione (ottusità sui punti aneurismatici) ed ascoltazione.

Sulla *pulsazione* diastolica spesso visibile, ma meglio palpabile, nel secondo spazio intercostale sinistro, la quale è prodotta dalla chiusura delle valvole dell'*arteria polmonare*, e su quella più rara che si verifica nel secondo spazio intercostale destro per la chiusura delle valvole aortiche, *vedi* della palpazione delle arterie.

RIENTRAMENTI SISTOLICI.

Di contro alle elevazioni sistoliche stanno i *rientramenti sistolici* di *singoli punti* della regione del cuore, o con *presenza* contemporanea dell'*urto della punta cardiaca*, o con *mancanza* del medesimo.

1) I *rientramenti* sistolici percettibili *insieme* all'urto della punta, che si ha nel posto normale, si riscontrano nel terzo e quarto spazio intercostale, talora anche a cuore perfettamente normale, in ispecie quando è aumentata la sua attività; comunemente però in un cuore ipertrofico, che avendo respinto in dietro il margine polmonare anteriore sinistro si accosti con una superficie più grande

alla parete toracica; ed inoltre più spesso negl'individui giovani, specialmente nei bambini con torace molto sottile, di quello che negli adulti con torace spesso e poco pieghevole. In tali casi, e quando il cuore agisca con forza, vedesi ad ogni sistole un moto ondulatorio che rapidamente trascorre dall'alto verso il basso, col quale si abbassano il terzo e quarto spazio intercostale. Questo fenomeno si spiega con la massima verosimiglianza mediante ciò, che insieme alla locomozione sistolica della *punta* del cuore verso l'*avanti*, avviene anche un movimento della *base* verso il *di dietro*. Con ciò fra la base del cuore e la parete toracica si forma uno spazio vuoto, che viene compensato mercè l'infossamento della parte relativa della parete toracica. Questi infossamenti non hanno un significato diagnostico.

Questo fenomeno così frequente del rientramento sistolico dello spazio intercostale al di sopra dell'urto della punta, non è al certo spiegato in modo soddisfacente, e nominatamente è del tutto giustificata l'obbiezione di FRIEDREICH, il quale dice che nella locomozione sistolica verso il basso, il punto abbandonato dalla parte del cuore che si contrae, e che perciò darebbe motivo all'infossamento destinato a riempire lo spazio vuoto, viene subito riempito da un'altra porzione del cuore che si trova in eguale contrazione. Tuttavia può credersi, che la parte del muscolo cuore situata più in alto soffra nella sistole un aumento di volume nel suo diametro di spessezza minore, che nella parte inferiore, e che da ciò ne venga l'infossamento dello spazio intercostale.

2) Più importante è il *rientramento sistolico* con perfetta *mancanza* dell'urto della punta, fenomeno che si presenta più di rado. In questi casi ad ogni sistole del cuore s'infossa il quinto spazio intercostale, che dovrebbe invece sollevarsi, ed anzi questo fenomeno può esser limitato a quel punto del quinto spazio intercostale, in cui si vede del resto normalmente l'urto della punta, ovvero il rientramento sistolico comprende una più gran parte della regione cardiaca, cosicchè vengono avvallate anche le cartilagini delle coste e la porzione inferiore dello sterno. Questo fenomeno è patognomonico per le *aderenze* del cuore col pericardio (SKODA), e rispettivamente del pericardio col tessuto connettivo dello sterno e del diaframma (1). Dall'intensità ed estensione del rientramento, può

---

(1) Il valore patognomico del rientramento sistolico viene attenuato dalla storia di due casi osservati nella Clinica del prof. CONCATO ed illustrati dal prof. E. GALVAGNI (*Riv. clinica di Bologna*, 1869, p. 8), nei quali si osservò il fenomeno descritto in due individui accolti nella Clinica negli ultimi giorni della loro vita, ed in cui la necroscopia non rilevò alcuna *aderenza pericardiale*. Nei malati relativi si trovò grave ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro, ed estesa ateromasia dell'aorta. BONFIGLI.

all'incirca misurarsi in qual grado ed in quale estensione esista l'aderenza; se, p. es., il cuore è da un lato aderente al pericardio ed alla colonna vertebrale, e dall'altro lato con lo sterno, è allora impedita la locomozione sistolica verso il davanti, e nell'abbreviamento sistolico di tutti i diametri, siccome la colonna vertebrale forma il punto fisso, il cuore deve trarre verso questa la parte inferiore dello sterno; se v'è anche un' aderenza col tessuto cellulare delle coste, allora anche le costole vengono retratte, e se il cuore è aderente in tutta la sua totalità con le parti vicine, il rientramento sistolico si estende ad una maggiore superficie della sezione inferiore del torace sinistro. Per vincere però questa notevole resistenza è sempre necessario che sieno robuste le azioni del cuore. Quando perciò il cuore ha perduto della sua attività, i rientramenti sistolici scompaiono, quand'anche sieno molto forti le aderenze del cuore (1).

Il punto della parete toracica retratto verso la colonna vertebrale durante la sistole nelle aderenze cardiache, ritorna nuovamente nella sua posizione durante la diastole; se il rientramento sistolico accade soltanto nel punto, in cui suole manifestarsi del resto l'urto della punta, allora questo si solleva con forza nella diastole, e per conseguenza apparisce come un impulso cardiaco o della punta *diastolico;* questa è l'unica eccezione alla regola, secondo la quale l'urto della punta è sempre sistolico.

ISPEZIONE DELLE ARTERIE.

Le pulsazioni rinforzate dell'aorta nelle ipertrofie del cuore sinistro e negli aneurismi sono già state menzionate. Nella stessa guisa le ulteriori diramazioni dell' aorta, la carotide, la succlavia, ecc., indicano nel loro polso il grado dell'attività cardiaca.

Quando le azioni del cuore sono quiete si vedono pulsare solo debolmente le arterie del collo, il polso della carotide apparisce solo nel triangolo carotico (*fossa intersternocleidomastoidea*), ed il polso delle arterie brachiale e radiale soltanto nella posizione conveniente del braccio. Nel rinforzamento fisiologico dell'attività cardiaca il polso delle arterie si fa corrispondentemente più forte,

---

(1) Così ho spesse volte trovato aderenze quasi totali del cuore col pericardio nelle necroscopie, mentre nei casi relativi durante la vita non erasi osservata alcuna traccia di rientramento.

ed in particolar modo visibile con chiarezza sulle grandi arterie. Se l' attività cardiaca è molto notevolmente rinforzata in seguito ad un' ipertrofia del ventricolo sinistro, allora si ha un polso arterioso anche molto più forte; in tali casi anche attraverso ai tegumenti del collo si vede già lo scuotimento prodotto dal polso delle carotidi, ed anche delle arterie più piccole e del resto appena visibili, per es. le temporali; nello stesso modo pulsano visibilmente le piccole arterie nel distretto della brachiale e della crurale, ed appariscono *dilatate* e *tortuose*. A questi fenomeni che si osservano sulle arterie del corpo nelle ipertrofie del cuore sinistro, si contrappongono in modo caratteristico quelli che si verificano nelle ipertrofie del *cuore destro*. In queste naturalmente manca ogni rinforzo del polso delle arterie, anzi spesso è più debole del normale, perchè il ventricolo sinistro spinge nel sistema aortico una quantità di sangue minore che nello stato normale a motivo dell'eccessiva pienezza del circolo polmonare, di cui è conseguenza l'ipertrofia del ventricolo destro. Così le ipertrofie del cuor destro e del sinistro possono già distinguersi a colpo d' occhio fra di loro mediante l'ispezione delle arterie. Siccome inoltre la causa ordinaria di un' ipertrofia d'alto grado del cuore *sinistro*, quando le arterie pulsanti con forza sono nello stesso tempo dilatate (e serpeggianti), è l' insufficienza delle valvole *aortiche*, e dall'altro canto la causa più frequente dell'ipertrofia del cuor *destro* sono i vizî della *mitrale*, così dall' ispezione delle arterie risulta anche una conclusione *generale* relativamente alla località in cui è affetto l'apparecchio valvolare.

ISPEZIONE DELLE VENE.

I fenomeni patologici che si osservano nelle vene sono:

1. *Aumento del loro contenuto sanguigno* e quindi visibile tumefazione delle vene situate superficialmente.

2. Fenomeni di movimento (ed anzi quasi solo nelle vene jugulari), che ora si connettono con le fasi respiratorie (movimenti *ondulatorî*), ed ora sono dipendenti dall' attività del cuore (movimenti *pulsatorî*).

1. Pienezza delle vene.

Fra tutte le vene del corpo situate superficialmente, le vene del collo offrono la più grande differenza relativamente allo stato di empitura normale o patologica, e costituiscono quindi l'oggetto

più acconcio per l'ispezione delle vene. Nello stato normale la vena jugulare esterna, che si trova sopra al muscolo sternocleidomastoideo, spesso vedesi solo quando il capo è rivolto verso il lato opposto, come un cordone sottile e tralucente in bleu, mentre la vena jugulare interna che sta fra ambedue i punti di origine del muscolo sternocleidomastoideo, non è all'incontro mai visibile. La ragione di ciò sta nella circostanza, che mediante la direzione discendente delle vene del collo viene reso possibile il rapido scarico del sangue nel cuore, ed a favorire la celerità di questo scarico si aggiunge anche l' inspirazione, la quale diminuisce la pressione nelle anonime e nella cava che ricevono il sangue delle jugulari, e perciò agisce succhiando sul sangue che si scarica dalle vene jugulari.

Sotto rapporti patologici avviene sempre un più forte empimento di *tutte* le vene del corpo, e specialmente delle vene del collo sotto le seguenti condizioni:

1. Quando è diminuita l'attività funzionale del ventricolo destro, il medesimo allora non può più vuotare completamente il suo contenuto, e per conseguenza neppure ricevere tutto il sangue dell' orecchietta; in tal modo avviene un' empitura soverchia dell'orecchietta destra, e perciò anche delle vene cave superiore ed inferiore che imboccano in essa, empitura che si continua su tutte le diramazioni di questi grandi tronchi venosi. — In questo modo fra le malattie dell' apparato circolatorio producono a preferenza una tumefazione delle vene del collo l'insufficienza della mitrale e la stenosi dell'orificio atrioventricolare sinistro, e fra le malattie dell' apparecchio della respirazione quelle, che conducono ad una pienezza eccessiva e durevole del circolo polmonare, e perciò ad un' ipertrofia del cuor destro ed in ultimo alla degenerazione adiposa del muscolo cuore, come per es. l'enfisema polmonare.

Un più forte empimento delle vene del collo osservasi:

2. Quando la pressione sui tronchi venosi situati nell' interno del torace (vene cave) è patologicamente tanto accresciuta, che non possano ricevere completamente il sangue che in esse si scarica.

Come già nello stato normale il rinforzamento della pressione intratoracica durante l' espirazione agisce come un ostacolo allo scarico del sangue venoso (un'azione che viene però paralizzata e più che compensata dall'inspirazione che favorisce lo scarico delle vene, e che quindi sotto rapporti normali non si traduce in alcuna espressione visibile), così sotto rapporti patologici, mediante un aumento persistente della pressione intratoracica, si produce un'empitura soverchia delle vene del collo; fra questi rapporti pa-

tologici, devono considerarsi quelli determinati dai grandi essudati pericardiaci e pleuritici, dai grossi tumori del mediastino, dagli aneurismi dell' aorta, dal pneumotorace ed anche dall' enfisema polmonare di alto grado, in cui l' espirazione è prolungata e spesso si fa anche con l' aiuto della forza muscolare; in quest' ultima malattia la tumefazione delle vene del collo (e delle vene del corpo) è tanto più forte in un periodo più avanzato di essa, perchè in allora, come già è stato osservato, è scemata anche la forza dell'attività funzionale del ventricolo destro, ed inoltre è impiccolito per l'atrofia di una gran parte dei vasi relativi l'alveo dei capillari del polmone, che perciò non può contenere quella quantità di sangue che contiene nello stato normale.

In rari casi, e precisamente nella mediastinite fibrinosa, può tutto al contrario verificarsi ad ogni inspirazione un gonfiamento delle vene jugulari; ciò avviene perchè i cordoni fibrosi ad ogni dilatazione inspiratoria del torace esercitano uno stiramento sulle vene intratoraciche, producendo così un ristringimento nel lume delle dette vene.

Finalmente un'eccessiva pienezza può trovarsi circoscritta a singoli distretti venosi; essa allora ha cause *locali*, come la trombosi, l'ostruzione e la compressione di un grosso tronco venoso; così possono osservarsi tumefatte le vene del collo per compressione esercitata sulle medesime da tumori strumosi o d'altra natura delle glandole del collo.

La tumefazione delle vene del collo si mostra con molta maggiore evidenza quando il malato giace sul dorso, di quello che quando sta in piedi o a sedere, perchè nel primo caso si rende più difficile lo scarico del sangue nell'orecchietta. I *movimenti respiratorî* hanno pure un'influenza che salta subito agli occhi sullo stato di empimento delle vene del collo, influenza che è del pari più distinta nella giacitura sul dorso; nell'inspirazione le vene si accasciano e decresce il loro contenuto sanguigno, nell'espirazione diventano invece sporgenti come un cordone bluastro in conseguenza della loro maggiore pienezza. Anche più forte avviene la tumefazione delle vene nei colpi di tosse, e specialmente il bulbo della jugulare sporge allora come una rilevatezza spessa e di color bleu. Però quest'influenza della respirazione può notarsi solo sotto rapporti patologici, quando le vene jugulari sono permanentemente più piene del normale. Sotto rapporti normali le tumefazioni delle vene del collo (al pari di quelle della faccia con colorito cianotico) vengono prodotte solo mercè espirazioni molto forti e lunga permanenza del torace in posizione espiratoria, ovvero in seguito a parecchi colpi di tosse.

2. Fenomeni di movimento nelle vene del collo.

Essi o consistono in regolari *gonfiamenti* e *sgonfiamenti* dipendenti dalla già menzionata influenza della respirazione; ovvero il movimento è *ondulatorio,* cioè si osserva un gonfiarsi e sgonfiarsi continuo ed irregolare delle vene troppo piene, e ciò si verifica quando lo stato di pienezza delle vene del collo è sotto il dominio non solo della respirazione, ma anche dell' attività cardiaca; ovvero finalmente il movimento delle vene del collo è *pulsatorio* ed assolutamente dipendente dal movimento del cuore (polso venoso).

Ondulazione delle vene jugulari.

L'*ondulazione* delle vene jugulari, al pari che i gonfiamenti e sgonfiamenti già accennati che coincidono con le fasi respiratorie, indica che il circolo polmonare è soverchiamente pieno di sangue. Sull'ondulazione ha però un' influenza essenziale l'attività cardiaca, per ciò, che l'orecchietta destra, sempre troppo piena quando vi sono ostacoli nella piccola circolazione, ricaccia ad ogni sistole una piccola quantità della sua massa sanguigna nella vena cava superiore, ed in conseguenza del soverchio empimento della cava che ne deriva, sopravviene un rallentamento nello scarico del sangue delle jugulari (forse anche un' interruzione momentanea) e perciò una *stasi* sanguigna.

Da un lato questa quantità di sangue respinta nella vena cava ed anche più innanzi, mercè la contrazione dell'orecchietta destra troppo piena, e dall'altro lo scarico del sangue delle vene jugulari impedito durante questo tempo, gonfiano notevolmente le vene e comunicano loro un movimento. Siccome ora la vena posta una volta in movimento non ritorna all' istante nello stato di quiete, e siccome le vene si gonfiano e si muovono anche per ogni espirazione, così, quando gli ostacoli nella piccola circolazione sono di grado molto elevato, le vene jugulari si devono muovere quasi di continuo, e con moto *ondulatorio.*

Un'ondulazione delle vene del collo (che talora può estendersi anche alle vene più piccole che mettono capo nella jugulare) può in conseguenza presentarsi in quei casi soltanto, in cui le vene del collo sono fortemente ripiene, anche nel momento più favorevole allo scarico sanguigno, cioè nell'ispirazione. — Un *gonfiamento espiratorio* (non però ondulazione) osservasi talora anche nelle *vene* superficiali *del braccio,* però solo nei forti accessi di tosse. — Fra tutte le malattie che son causa di soverchia

pienezza delle vene del collo, l'ondulazione di queste si osserva il più spesso e nel modo più distinto nei casi di grave vizio della mitrale (insufficienza e stenosi della mitrale), come pure nell'enfisema polmonare.

IL POLSO VENOSO.

Esso è rappresentato da un'elevazione ritmica della vena jugulare *interna* coincidente con la sistole cardiaca, talora anche a questa di poco precedente, sempre distintamente visibile e palpabile, ed evidente massimamente quando il malato giace sul dorso. Il polso o può verificarsi in tutta la lunghezza della jugulare sempre con direzione dal basso verso l'alto, ovvero soltanto nella sua parte inferiore, nel suo bulbo.

Spesso il polso venoso consiste solo in un sollevamento della vena, *che si compie tutto ad un tratto*, e che è sincrono con la sistole cardiaca, in altri casi però il detto sollevamento si effettua *in due atti;* in questi ultimi casi la prima elevazione più debole, precede di poco la sistole (presistolica), la seconda più forte, coincide con la sistole; nello stesso modo durante la diastole, nel primo caso la vena si accascia tutta ad un tratto, e nel secondo invece in due volte. Questi *doppi* sollevamenti sistolici (anadicrotismo) ed abbassamenti diastolici (catadicrotismo) delle vene, spesso sono anche visibili, e del tutto evidenti alla palpazione, però si possono in ispecial modo dimostrare per mezzo dello sfigmografo.

Una vena jugulare pulsante in conseguenza della distensione permanente in cui si trova, ha un lume molto maggiore del normale (in un caso da me descritto era larga più di un centimetro). Uno scambio fra il polso venoso e quello della carotide è impossibile; nei casi in cui la carotide *comunica* un movimento pulsatorio alle vene jugulari, il movimento comunicato si può fare scomparire mediante opportuni mutamenti nella posizione del capo. Quando però il polso venoso tanto presistolico che sistolico è debole, può esser scambiato con un'ondulazione. La compressione della vena apporta però subito una decisione su questo punto; *un' ondulazione scompare al di sotto del punto compresso* (quindi nella porzione centrale della vena jugulare diretta verso il cuore), *una pulsazione però persiste* ed anzi si percepisce anche più forte.

Il polso venoso si origina per un'onda sanguigna che durante la sistole cardiaca rigurgita nella vena cava superiore e da questa per mezzo dell'anonima nella jugulare. Il più spesso un tale rigurgito si effettua per insufficienza della valvola tricuspidale; in questo caso ad ogni contrazione del ventricolo destro una parte del suo contenuto arriva per mezzo dell'orecchietta destra nella vena cava

superiore e nelle vene anonime e così fin nelle jugulari. La massima parte però di quest'onda sanguigna rigurgitante va nell'anonima *dèstra* (e nella jugulare), perchè la medesima sbocca nella cava in direzione più diritta, mentre la sinistra al contrario vi sbocca facendo un angolo quasi retto. Il polso venoso è perciò *più forte a destra* di quello che a sinistra, dove anzi può anche mancare del tutto. — La corrente sanguigna rigurgitante arriva sulle prime soltanto sino a quel punto della jugulare, in cui si trovano le sue valvole, cioè al disopra del bulbo della vena. Per l'urto del sangue le medesime si chiudono e l'onda sanguigna non può per conseguenza arrivare più in alto; *il polso è per conseguenza circoscritto alla porzione inferiore della jugulare, cioè al bulbo della vena jugulare*, ed è esattamente sistolico; (al disopra del polso bulbare si riscontra l'*ondulazione* della vena, parte in conseguenza del movimento comunicato a tutta la vena, e parte per l'impedito scarico del sangue). A poco a poco però le valvole delle jugulari, per il continuo urto dell'onda sanguigna, perdono la loro elasticità, ovvero vengono forate o lacerate e diventano però insufficienti, ed allora la corrente sanguigna rigurgita sino al di là delle valvole, e il polso diventa visibile su tutta la jugulare, sino anche all'angolo della mascella. Nella insufficienza della tricuspidale insieme alla pulsazione sistolica si presenta spesso anche una pulsazione presistolica, però sempre molto più debole della sistolica; questo polso venoso presistolico dipende da ciò, che durante la *contrazione dell'orecchietta destra* (sempre troppo piena), il sangue da essa rigurgita nella jugulare. Le pulsazioni delle vene jugulari presistoliche e sistoliche sono perciò sempre e senza eccezione un segno certo di un'insufficienza vera o relativa della valvola tricuspidale.

L'insufficienza *assoluta* della valvola tricuspidale dipende da mutamenti organici, la *relativa* da un' eccessiva distensione dell'orifizio *atrioventricolare* destro per soverchia empitura del cuore destro. Una tale insufficienza relativa della tricuspidale si presenta talora nella stenosi dell'orificio *atrioventricolare* sinistro (1), e però

(1) Anche quando è intatta la mitrale può verificarsi un' insufficienza relativa della tricuspidale, come io stesso ho una volta osservato. Nel caso relativo in seguito a tisi era sopravvenuta una dilatazione notevole consecutiva del ventricolo destro; alla necroscopia si trovò normale la valvola tricuspidale, però l'orifizio relativo era tanto ampio, da potervi introdurre comodamente tre dita; la valvola mitrale e l'orifizio atrioventricolare sinistro erano perfettamente normali. Durante la vita nella parte inferiore dello sterno si udiva un rumore sistolico, e nelle vene jugulari molto distese si aveva un polso sistolico.

anche in questi casi si osserva il polso venoso, esteso a tutta la vena, quando le valvole delle jugulari sono insufficienti, e limitato al bulbo, quando esse sono ancora atte a chiudere. Peraltro il polso venoso può osservarsi nella stenosi dell'orifizio atrioventricolare sinistro, anche senza la presenza di un'insufficienza relativa della tricuspidale, ed anzi negli alti gradi di detto vizio valvolare è un fenomeno abbastanza frequente. Esso dipende dalla contrazione dell'orecchietta destra sovrempita, ed è per conseguenza presistolico, limitato alla sola porzione inferiore della vena jugulare e debole. — Finalmente in casi rari può presentarsi il polso venoso anche senza affezioni cardiache, cioè anche senza vizio della mitrale, mediante la sola insufficienza delle valvole delle jugulari (FRIEDREICH) (1). Se vi sono cioè le condizioni per una stasi sanguigna durevole nelle vene jugulari, p. es. l'enfisema polmonare, allora a poco poco le valvole delle jugulari cedono alla pressione del sangue che gravita su di esse nell'espirazione, diventano relativamente od assolutamente insufficienti, e allora nella contrazione dell'orecchietta destra l'onda sanguigna rigurgita sin nella jugulare. Un polso venoso originatosi in tal modo è però sempre molto debole.

La diagnosi differenziale fra il polso venoso dipendente da insufficienza della valvola tricuspidale, e quello che si deve alla insufficienza delle valvole delle jugulari prodotta dalla eccessiva e permanente ripienezza dell'orecchietta destra (con la tricuspidale normale), può farsi già, quando non esistano rapporti complicati, considerando il polso venoso in sè stesso; difatti il medesimo nell'insufficienza della tricuspidale è molto forte e sistolico, mentre a triscupidale normale mai può esser sistolico, ma soltanto presistolico; inoltre nell'insufficienza della tricuspidale l'ascoltazione del cuore fa percepire un forte rumore sistolico, che si propaga sino alla jugulare, mentre quando la tricuspidale è normale si sente invece un tuono sistolico netto. Se poi il polso venoso dipenda da un' insufficienza della tricuspidale assoluta o relativa, non si può decidere in ogni caso, perchè in ambidue i casi (prescindendo dai fenomeni eguali relativamente al polso venoso) si ha anche lo stesso rumore sistolico sul ventricolo destro; però questo è molto più forte nell'insufficienza della tricuspidale assoluta, di quello che nella relativa. — Se in uno stadio più avanzato dell' insufficienza della tricuspidale si paralizza l'attività funzionale del ventricolo destro, il polso venoso diventa allora più debole, e può anzi sva-

---

(1) In un caso molto interessante descritto dal prof. C. L. ROVIDA (*Riv. clinica di Bologna* 1871, p. 180), senza che esistesse alcuna anomalia della tricuspidale, si osservò la pulsazione di alcune vene sottocutanee del petto enormemente dilatate per circolazione collaterale della vena porta, consecutiva ad epatite interstiziale. Questo caso dimostra ad evidenza, che condizione essenziale per la produzione del polso venoso non è l'insufficienza della tricuspidale, ma bensì l'insufficienza delle valvole delle vene, la quale del resto si origina sempre quando queste soffrono una notevole dilatazione. BONFIGLI.

nire completamente, perchè la corrente sanguigna che rigurgita non arriva più sino alla jugulare.

Non in ogni caso può decidersi con sicurezza, per mezzo dell'ispezione soltanto, se il polso sia limitato al solo bulbo delle vene, ovvero alla più gran parte di queste; poichè al movimento pulsatorio delle vene si unisce anche l'ondulatorio, per la ragione che la vena posta una volta in movimento non ritorna subito allo stato di quiete. In tali casi la palpazione offre un criterio per poter giudicare. Se cioè si applica superficialmente un dito sulla vena jugulare pulsante, dove sono le sue valvole, quando le azioni del cuore sono abbastanza forti, si sente un fremito sistolico, specialmente molto distinto nei colpi di tosse, il quale si origina sulle valvole venose diventate insufficienti. Lo stesso sfregamento può naturalmente percepirsi come un rumore all'ascoltazione. Se al contrario le valvole venose sono sufficienti, manca questo fremito, e spesso anzi si ode un tuono distinto, il tuono delle valvole delle jugulari (Bamberger), il quale viene prodotto per la forte tensione delle valvole, nel momento in cui va contro esse ad urtare la corrente sanguigna rigurgitante.

Il più delle volte l'onda sanguigna che rigurgita dal cuore non giunge al di là della vena jugulare interna, in altri casi però pulsano anche le vene più piccole appartenenti al distretto delle jugulari, fra le quali il più spesso la jugulare esterna, e le vene tiroidee, molto di rado le vene della faccia. Se una parte dell'onda sanguigna rigurgitante giunge dalla vena anonima nella succlavia, allora pulsano anche le vene più grandi che appartengono a questo distretto, come la vena ascellare, la brachiale ed anche le superficiali del braccio.

Talora l'onda sanguigna che rigurgita arriva non solo nella vena cava superiore, ma anche nella *cava inferiore;* però può produrre una pulsazione in questa vena ed in quelle che ne dipendono, solo quando l'onda è abbastanza grande, e per conseguenza solo nell'insufficienza assoluta della valvola tricuspidale; se l'onda è debole, il polso svanisce già nel principio della cava inferiore. Parte per il modo con cui la vena cava inferiore imbocca nell'orecchietta, sfavorevole al rigurgito del sangue, parte per la notevole lunghezza del suo corso, prima che possa esser palpata nella cavità addominale, si spiega la rarità di un polso percettibile nel distretto della vena cava inferiore.

Non di rado l'onda sanguigna che rigurgita nella vena cava inferiore arriva sin nelle *vene epatiche;* essa produce allora una pulsazione ritmica del fegato successiva di poco all'impulso cardiaco. Se il fegato è ingrossato (come per solito succede) in conseguenza dell'eccessiva pienezza di tutte le vene epatiche, cosicchè esso sporga più o meno notevolmente sotto all' arco costale,

allora questa pulsazione può verificarsi in ogni punto, applicandovi il dito, e in tal modo è facile il distinguerla dai sollevamenti circoscritti al lobo sinistro del fegato, che così spesso dipendono dal polso dell'aorta addominale che gli sta al di sotto.

La pulsazione del fegato (nell'insufficienza della valvola tricuspidale) dipende in parte dalla vena cava inferiore pulsante, situata dietro al fegato stesso; però non da questa sola causa, poichè prescindendo da ciò, che il polso della vena cava inferiore è troppo debole, per poter sollevare un organo così pesante come il fegato, si sente non un semplice sollevamento dell'organo in complesso, ma una vera pulsazione in ogni singolo punto. — In singoli casi il polso venoso del fegato è un fenomeno che si presenta prima del polso venoso delle jugulari, il che si spiega con ciò, che il sangue rigurgitante nella vena cava inferiore e da questa nelle vene epatiche, non ha da superare alcun apparecchio valvolare, come nelle jugulari (FRIEDREICH).

In rari casi una pulsazione del fegato può anche dipendere dalla pulsazione rinforzata delle *arterie* epatiche, p. es. nelle ipertrofie notevoli del ventricolo sinistro consecutive ad insufficienza delle valvole aortiche. Naturalmente questo polso arterioso del fegato può dimostrarsi solo quando il fegato è tumefatto.

È cosa oltremodo rara che nell'insufficienza della valvola tricuspidale si presenti una pulsazione delle vene femorali. Una tal cosa si spiega con ciò, che la maggior parte del sangue che rigurgita nella vena cava inferiore, arriva subito nelle vene epatiche, e solo una parte molto piccola giunge nella porzione della vena cava inferiore che sta al di sotto dell'imboccatura delle vene suddette.

In questo punto è da aggiungere, che un *polso venoso* debole talora si presenta anche come fenomeno *fisiologico* nelle *vene* superficiali *del dorso delle mani e dei piedi*, e precisamente allorquando l'onda derivante del ventricolo sinistro non scompare nei capillari, ma attraverso questi si propaga fino alle vene; naturalmente in tali casi avvi anche polso dei capillari visibile nella punta delle dita. Su questo fenomeno già conosciuto per lo addietro da alcuni scrittori, ha portato l'attenzione specialmente QUINCKE. Esso presentasi tanto nelle persone del tutto sane, come specialmente, quando è patologicamente aumentata la pressione nelle arterie ed accelerato il loro rilassamento, quindi in ispecial modo nell'insufficienza delle valvole aortiche; però come lo dimostrano le osservazioni di QUINCKE e le più recenti di PETER e BROADBENT, anche in diversi altri stati, ogni qualvolta si verifichi un certo rilassamento delle arterie.

PALPAZIONE DELLA REGIONE CARDIACA

L'esame dei fenomeni che l'attività cardiaca produce nella regione del cuore e nelle sue vicinanze, eseguito con la palpazione, completa i risultati già ottenuti per mezzo dell'ispezione; però risultamenti molto importanti si deducono soltanto dalla palpazione. (Molto spesso quest'ultima viene eseguita nello stesso tempo in cui si fa l'ispezione, e della medesima accadde spesso far menzione, trattando dei segni che si ottengono mediante l'ispezione.)

La palpazione ha per oggetto delle sue ricerche: l'*urto del cuore*, la sua forza ed estensione, le altre *pulsazioni* nei diversi punti della parete toracica connesse direttamente o indirettamente con l'impulso cardiaco, quindi i *rumori sensibili al tatto* nella regione cardiaca, e finalmente le proprietà del *polso* nelle arterie.

La palpazione dell'*urto del cuore*, meglio che l'ispezione, precisa in modo determinato i fenomeni già considerati in quel punto, cioè la località, l'estensione e la forza dell'impulso cardiaco. I gradi discreti di rinforzamento dell'urto del cuore, l'urto che solleva, l'estensione del medesimo verso destra, ecc., spesse volte riconosconsi sicuramente solo col mezzo della palpazione.

Talora nella regione del cuore si percepiscono rumori *sensibili al tatto*, nell'istesso tempo dell'urto cardiaco (sistolici), o ad esso immediatamente precedenti (presistolici) o successivi (diastolici), od infine intromessi irregolarmente fra i movimenti cardiaci. I rumori palpabili sistolici e diastolici, come anche i presistolici, si originano nell'*interno* del cuore o della prima porzione dei grandi vasi; quelli che s'intromettono fra i movimenti cardiaci si producono invece *al di fuori* del cuore. I primi si distinguono col nome di fremiti *endocardiaci*, ed i secondi con quello di fremiti *esocardiaci* o, siccome si originano nel pericardio, *pericardiaci*.

IL FREMITO ENDOCARDIACO

fa sulla mano che palpa l'impressione di qualche cosa che vi passi rasente e che vibri; esso fu chiamato da Laennec *frémissement cataire* (fremito felino). Un tal fenomeno si origina ogni qual volta la corrente sanguigna durante la sistole o la diastole, o (in rari casi) durante la sistole e la diastole nello stesso tempo, soffre un movimento vorticoso in seguito ad insufficienza delle *valvole*, o negli orifizî ristretti, ovvero nelle dilatazioni patologiche *della prima porzione dei grandi vasi*. Il medesimo movimento vorticoso che si sente col tatto, viene anche percepito coll' orecchio come un rumore; però non ogni movimento vorticoso della corrente sanguigna è tanto forte, da poter essere riconosciuto con la palpazione, per il che i rumori sensibili al tatto sono relativamente rari di contro a quelli che si sentono coll'orecchio. Il rinforzamento dell'attività cardiaca può accrescere l'intensità del fremito endocardiaco, quando esso già esiste, e spesso lo produce, quando manca.

1. Il fremito sistolico.

Esso può aver origine nella mitrale, nella tricuspidale e negli orifizi dell'aorta e della polmonare. — Questo fremito o è più intenso nel punto d'origine, quando ivi non esistono ostacoli alla sua propagazione sulla parete toracica (specialmente per essere il cuore ricoperto nella base dal polmone), ovvero si trasmette nel modo più evidente nella direzione della corrente sanguigna.

Un fremito sistolico sulla punta del cuore, presupposto che si senta più forte in questo punto, e che diventi più debole allontanandosi da esso sia verso destra, sia verso l'alto, si origina sempre per insufficienza della valvola mitrale. Esso fremito non si sente sulla sede anatomica della mitrale (nel secondo spazio intercostale sinistro, sulla inserzione sternale della terza costa sinistra) perchè la base del cuore è ricoperta dal polmone.

Il fremito sistolico nell'insufficienza della mitrale non è peraltro frequente, verificandosi appena in un quinto dei casi; esso può mancare, non ostante che il rumore sia molto forte all'ascoltazione.

Un fremito sistolico che si senta sull' estremità inferiore dello sterno è quasi sempre trasmesso dall'orificio aortico, e dipende da stenosi di quest'orificio, da deposizioni sul medesimo, ed anche da processi ateromatosi ed aneurismi dell'aorta; in tali casi detto fre-

mito ordinariamente si avverte diffuso su tutto il corpo dello sterno e sulle cartilagini costali vicine, ma più specialmente sul secondo spazio intercostale destro vicino allo sterno.

Solo molto di rado accade, che un fremito palpabile nella porzione inferiore dello sterno dipenda da insufficienza della valvola tricuspidale, poichè il rumore sistolico che si produce in questo vizio valvolare, del resto assai raro, si percepisce soltanto con l'udito, appena col tatto, al pari del rumore sistolico della mitrale, che il più delle volte si ode soltanto, essendo raramente percettibile alla palpazione. Un fremito palpabile sulla porzione inferiore dello sterno sarebbe da riferirsi ad insufficienza della tricuspidale, solo quando si verificasse nello stesso tempo il polso delle jugulari.

Un fremito sistolico nel secondo spazio intercostale sinistro in prossimità dello sterno, *circoscritto* in questo punto, può originarsi per asprezze o restringimento dell' orifizio dell' arteria polmonare (vizio valvolare molto raro); però può anche avere origine nella valvola mitrale che si trova in detto punto, in seguito ad insufficienza della medesima, quando cioè per la forte retrazione del margine anteriore del polmone sinistro, la base del cuore va ad accostarsi immediatamente alla parete toracica.

2. Fremito diastolico.

Esso presentasi il più spesso sull'orifizio della mitrale, talora nell'orifizio aortico, estremamente di rado sull'orifizio della polmonare, quasi mai in quello della tricuspidale.

Nell'*orifizio della mitrale* si origina un fremito diastolico, quando è ristretto; in allora la corrente sanguigna soffre un movimento vorticoso nell'entrare dall' orecchietta sinistra nel ventricolo corrispondente. Questo fremito diastolico si avverte nella sua massima intensità sulla punta del cuore, ordinariamente su di un'area alquanto più grande, però dentro di questa non da per tutto egualmente forte. Esso presentasi sempre in ogni stenosi *notevole* dell'orifizio atrio-ventricolare sinistro, e nei casi in cui manca, lo si può quasi sempre produrre aumentando l'attività cardiaca (rapido sollevamento delle braccia, movimento accelerato di va e vieni, ecc.). — Tale fremito o dura per tutta la diastole, ovvero apparisce soltanto sul fine di essa poco tempo prima della sistole, e viene perciò chiamato fremito *presistolico*. Se dura per tutto il tempo della diastole sino alla prossima sistole, è più debole nel principio della diastole, ma all' incontro sul fine della medesima, e per conseguenza nella presistole, viene ad un tratto notevol-

mente rinforzato per la maggiore spinta, con cui passa attraverso l' orifizio atrio-ventricolare ristretto la corrente sanguigna, in seguito alla contrazione dell' orecchietta sinistra; in tal caso il rumore apparisce spesso anche al tatto, ma meglio all' udito come composto da due tempi.

Il fremito diastolico che si origina nell'*orifizio aortico* è un fenomeno raro, benchè il rumore diastolico corrispondente, che si percepisce con l'*ascoltazione*, sia molto frequente. Esso non si divide in più tempi, come quello che si produce nell'orifizio della mitrale, ma è di un' intensità presso a poco eguale per tutta la durata della diastole. Esso si osserva nell'insufficienza delle valvole aortiche, e dipende dal rigurgito della corrente sanguigna dall'aorta nel ventricolo sinistro. Può dimostrarsi sulla parte media e inferiore dello sterno, ed anzi con più forza ivi, che non nel punto in cui sta realmente l'orifizio aortico. Oltre che nell'insufficienza delle valvole aortiche, tali fremiti diastolici diffusi sufficientemente sullo sterno ed anche al di là di esso a destra o a sinistra, si presentano anche nei grandi aneurismi dell'aorta.

Estremamente rari sono i fremiti diastolici nelle valvole e negli orifizi del cuor *destro*.

Il fremito diastolico sull'*orifizio della polmonare* si origina nell'insufficienza delle valvole della polmonare e si percepisce nel secondo spazio intercostale sinistro nell'inserzione sternale della terza costa, circoscritto ad un solo punto abbastanza piccolo.

Il fremito diastolico nell'orifizio della tricuspidale si presenta nella stenosi del medesimo. Questo vizio appartiene alle più grandi rarità, e giammai si presenta senza complicazioni.

FREMITI PERICARDIACI.

I rumori di sfregamento del pericardio sensibili al tatto durante i movimenti del cuore, si originano nei casi di deposizioni fibrinose sulle superficie che si riguardano fra loro dei fogli parietale e viscerale, in seguito a pericardite. Anche più distintamente che col tatto, è con l'udito che i medesimi si verificano. — Di essi verrà particolarmente trattato, parlando dell'ascoltazione.

PULSAZIONI DEI GRANDI VASI.

Un ulteriore oggetto di esame per la palpazione l'offrono le pulsazioni circoscritte in diversi punti della superficie anteriore del torace e che appartengono ai grandi vasi, l'aorta e la succlavia. Le loro cause (parte la forte distensione delle arterie per l'ipertrofia del ventricolo sinistro, e parte le dilatazioni *aneurismatiche* dell'aorta) sono già state menzionate nell'ispezione a pag. 240.

La palpazione le precisa anche più esattamente rapporto alla loro estensione, alla forza ed ai fremiti che accidentalmente le possano accompagnare.

Dalle suddette pulsazioni che si producono per la distensione delle arterie e che sono sincrone con la sistole cardiaca, sono diverse quelle che si osservano durante la *diastole* del cuore in punti del tutto circoscritti sull'origine dei grandi vasi. Talora cioè nel *secondo* spazio intercostale *sinistro* si vede e si palpa una pulsazione circoscritta in vicinanza dello sterno, che avviene un momento più tardi dell'impulso cardiaco, cioè nella diastole, come ciò già si mostra nei casi specialmente distinti, per l'alternato sollevamento delle dita applicate sui due punti, punta del cuore e secondo spazio intercostale. Questa breve pulsazione *diastolica* appartiene all'arteria polmonare e si presenta nell'*ipertrofia del ventricolo destro;* essa è l'espressione della *chiusura più impetuosa delle valvole della polmonare,* provocata dal rigurgito più forte del sangue contro le medesime. La trasmissione di quest'urto diastolico delle valvole della polmonare alla parete toracica viene favorito dalla lieve resistenza del torace, e perciò si verifica più distintamente nei bambini; inoltre anche da ciò, che in conseguenza dell'ipertrofia del ventricolo destro avviene una *retrazione del margine polmonare arterioso sinistro,* di modo che l'arteria polmonare va a stare in contatto immediato con la parete toracica. Dove manchi la retrazione del polmone, l'urto diastolico delle valvole della polmonare è molto debole o manca del tutto; e nello stesso modo scompare negli stadî avanzati, quando diminuisce la forza di contrazione del ventricolo destro ipertrofico per degenerazione grassosa della sua musculatura. Siccome solamente un'ipertrofia notevole del ventricolo destro può produrre l'urto diastolico delle valvole della polmonare, e siccome un'ipertrofia tanto notevole dipende solo dai vizi della mitrale, così un impulso diastolico delle dette valvole indica subito la presenza di un'insufficienza della mitrale o di una stenosi dell'orifizio venoso sinistro. — La chiusura diastolica pal-

pabile delle valvole della polmonare si percepisce con l'ascoltazione siccome un tuono rinforzato diastolico dell'arteria polmonare. (*Confronta, La forza dei tuoni cardiaci*).

Molto più di rado presentasi un *urto diastolico* palpabile *nel secondo* spazio intercostale *destro,* vicino allo sterno. Esso appartiene all'aorta ed è prodotto dalla *chiusura impetuosa delle valvole aortiche nell'ipertrofia del ventricolo sinistro.* La rarità di questo fenomeno spiegasi per ciò, che le cause, le quali il più spesso danno luogo all'ipertrofia del ventricolo sinistro, sono addirittura quelle affezioni, in cui le valvole aortiche sono più o meno alterate; il fenomeno osservasi perciò solo in quei casi d'ipertrofia del ventricolo sinistro, che, senza vizio valvolare concominante, si originano per raggrinzamento dei reni, per sclerosi delle arterie, ovvero idiopaticamente (cioè senza causa di disordine circolatorio, in seguito al così detto affaticamento eccessivo del cuore); però anche in questi casi il fenomeno è raro, perchè l'ipertrofia non raggiunge sempre un grado abbastanza elevato e perchè l'aorta sta poco vicino alla parete toracica, per cui è resa difficile la trasmissione dell'urto valvolare diastolico.

ESAME DEL POLSO DELLE ARTERIE.

Il polso deve sempre palparsi sull'arteria radiale, e solo sotto speciali circostanze viene palpato per fare dei confronti anche nella carotide, nella brachiale e nella crurale.

1. Frequenza del polso.

Dell'aumento della frequenza del polso in tutti gli stati febbrili è già stato parlato altrove (*vedi* pag. 11). Nelle malattie di cuore la frequenza del polso è per lo più accresciuta, di rado è normale o diminuita. Essa è sempre aumentata nelle malattie acute del cuore (endocardite, miocardite, pericardite); fra le malattie croniche, i vizî valvolari e tutti quegli stati che si comprendono sotto il nome di nevrosi cardiache, sono quelle, in cui molto spesso è pure accresciuta la frequenza del polso.

L'aumento della frequenza del polso nelle malattie croniche del cuore (vizî valvolari), che sono sempre afebbrili, non è molto notevole; in esse il numero delle pulsazioni è di 80 a 120 al minuto; però vengono raggiunte anche cifre più elevate, per lo più transitoriamente, quando l'attività cardiaca è aumentata per isforzi corporei. I vizî della mitrale spesse

volte si contengono diversamente da quelli dell'aorta, per rapporto alla frequenza del polso: nei primi il numero delle pulsazioni è quasi sempre notevolmente accresciuto; nei secondi no, anzi talora è del tutto normale, ovvero (come nella stenosi dell'orifizio aortico) anche subnormale. Così pure una frequenza di polso anormalmente bassa si è talvolta osservata nella grave ateromasia dell'aorta. Inoltre la frequenza del polso è per lo più diminuita anche nella degenerazione grassosa del cuore idiopatica (in due casi l'ho veduta abbassarsi sino alle 28 e alle 22 pulsazioni al minuto), però in tale affezione si può anche avere una frequenza normale od accresciuta. Anche senza affezioni cardiache dimostrabili obbiettivamente, la frequenza del polso può diventare anormalmente bassa: si sono contate sino a 18 ed anche meno pulsazioni al minuto; in tali casi spesso si suppone e dimostrasi anche l'esistenza di cause centrali.

2. Polso ritmico ed aritmico.

Negli stati normali le singole battute del polso si succedono ad intervalli regolari. Questo contegno ritmico trovasi oltremodo spesso alterato. Nei lievi gradi di aritmia fra un certo numero di contrazioni cardiache che si succedono in modo ritmico, se ne intromettono alcune aritmiche; nei casi più gravi le pulsazioni si succedono del tutto senza regola, e quasi sempre in tali casi è diversa anche la grandezza del polso. L'aritmia può presentarsi nelle malattie più diverse, come espressione di un disordine d'innervazione del cuore; in lieve grado osservasi anche negli stati fisiologici, specialmente nell'età avanzata, ed in modo transitorio anche in seguito ad influenze psichiche. I gradi elevati e massimi di aritmia del polso si riscontrano nelle malattie del cuore, specialmente nei vizî valvolari, e fra questi il più spesso nei vizî della mitrale. Il più delle volte però l'aritmia si presenta nei vizî cardiaci soltanto nello stadio di alterata compensazione; solo nella stenosi dell'orifizio atrioventricolare sinistro talora si osserva anche quando il vizio è compensato.

Un'aritmia *artificiale* del polso viene temporaneamente prodotta dall'uso della digitale.

Una specie particolare di alterazione nel ritmo del polso è stata descritta da Traube, che le ha dato il nome di *polso bigemino.* Questo polso consiste in ciò, che regolarmente ad ogni due pulsazioni (vale a dire ad ogni due contrazioni cardiache) succede una pausa più lunga. Esso è stato osservato nei più diversi stati morbosi insieme ad altre forme di aritmia, specialmente nelle malattie organiche del cuore, nella sclerosi delle arterie, nelle affezioni dei centri nervosi, ecc. La causa del polso bigemino non è ancora ben conosciuta. Secondo osservazioni sugli animali (Knoll) sembra che esso si presenti siccome una varietà del *polso irregolare,* quando è aumentata la pressione sanguigna intracardiaca, e perciò

quando in seguito a notevoli impedimenti alla circolazione, s'accresce l'attività del cuore.

Talora insieme al polso bigemino presentasi un polso *trigemino*; in allora la pausa più lunga si verifica dopo ogni tre contrazioni cardiache — (Riegel, Rosenstein ed altri). — Una varietà del polso bigemino è il polso *alterno*. Esso è caratterizzato per ciò, che regolarmente ad una pulsazione elevata ne succede una più bassa (Traube). A queste alternative regolari fra le pulsazioni elevate e basse corrisponde anche un succedersi alternato d'impulsi cardiaci forti e deboli. Al pari del polso bigemino, anche il polso alterno, secondo le osservazioni di Schreiber, si presenta sotto i rapporti patologici più diversi; ma relativamente il più spesso nei vizî della mitrale. Talora nel polso alterno la pulsazione bassa può esser tanto debole, che non si riesce più a palparla — non ostante che possa verificarsi la relativa contrazione cardiaca; in allora per conseguenza si ha soltanto *una* pulsazione per ogni due contrazioni del cuore (Fraentzel), imperocchè una contrazione rimane sempre frustranea.

Le specie di polso ora nominate facilmente si convertono l'una nell'altra nello stesso malato, e durano ora per breve, ora per più lungo tempo. Transitoriamente, come io ho spesse volte osservato, il polso bigemino o l'alterno presentasi nell'aritmia del cuore, specialmente in quella che ha per causa l'uso della digitale, ovvero la stenosi della mitrale; cioè osservasi spesso, che dopo due contrazioni cardiache manchi la successiva, ovvero che ad un'onda pulsatoria elevata ne succeda una bassa; però solo di rado questi fenomeni si succedono l'uno all'altro per lungo tempo con una tale regolarità, che questa forma di aritmia diventi realmente ritmica. — In rari casi finalmente si osserva un' alternarsi di pulsazioni grandi e piccole in modo, che ad una pulsazione elevata ne succedono parecchie decrescenti in grandezza, e che queste alternative si ripetono spesso con una certa regolarità.

Il polso può anche essere aritmico in modo, da non manifestarsi contemporaneo in ambedue le arterie radiali. Ciò si osserva soltanto negli aneurismi dell'aorta, in seguito al ritardato ingresso della corrente sanguigna nel distretto arterioso posto al di là dell'aneurisma, ed anzi nel modo il più evidente, quando la sede dell'aneurisma è l'arco dell'aorta, e per conseguenza il punto che si trova fra i vasi che ne derivano, l'arteria anonima (e rispettivamente la succlavia destra) e la succlavia sinistra.

In altri casi di aneurismi, ed anzi in quelli dell'aorta ascendente, il polso non è ineguale nelle arterie radiali, però non tiene dietro così immediatamente all'impulso cardiaco come nello stato normale, ma lo segue dopo una pausa che può distintamente misurarsi al pari che nella stenosi dell'orificio aortico, a motivo della maggiore durata della sistole cardiaca. Finalmente negli aneurismi notevoli dell'aorta discendente il polso nelle arterie crurali si manifesta più tardi che nella radiale.

3. Intermittenza del polso.

Molto spesso si osserva che dopo tre, quattro ed anche più pulsazioni che si tengono dietro con intervalli regolari, manca una pulsazione. Questa cosa può dipendere da una sospensione periodica delle contrazioni del cuore (questo è il caso più frequente), ovvero da che la contrazione del cuore quand'anche regolare, è talvolta tanto debole, che l'onda del polso non giunge fino alla radiale; questo caso è più raro. Un tal polso intermittente presentasi talora nei sani; così pure nelle più diverse malattie, però spesso anche nelle malattie del cuore. In queste ultime frequentemente viene riscontrato, quando il ventricolo sinistro è poco riempito, ed è diventato più piccolo (nella stenosi dell'orifizio atrioventricolare sinistro e nell'insufficienza della mitrale), cosicchè sia molto scarsa la quantità di sangue che giunge nel sistema aortico; in ispecial modo è però comune l'intermittenza del polso, quando è scemata l'attività funzionale del cuore nello stadio avanzato di ogni vizio cardiaco.

Per lo più l'intermittenza del polso non viene percepita dagl'individui relativi mediante alcuna sensazione soggettiva. D'altra parte abbastanza spesso mi si sono presentati dei casi, nei quali ogni sospensione di contrazione cardiaca veniva subito sentita come una sensazione spiacevole ed anche addirittura molesta nella regione del cuore.

4. Grandezza e piccolezza del polso.

La *grandezza* e *piccolezza* del polso dipende dalla grandezza dell'onda sanguigna che arriva nella radiale, e questa sotto rapporti del resto eguali dipende dalla circonferenza dell'arteria radiale. La medesima è già straordinariamente diversa nelle persone sane. Parecchi hanno arterie molto ampie e polso grande, altri hanno arterie molto sottili e polso piccolo, e fra questi estremi trovansi una quantità di gradi *intermedî*. Inoltre la grandezza del polso nei sani (come pure nei malati) mutasi a seconda della forza delle azioni cardiache. Però anche a cuore tranquillo in molti individui non sono egualmente grandi le singole battute di polso. La circonferenza dell'arteria radiale diventa patologicamente più *ampia* ed il polso più *grande*, quando l'arteria viene distesa permanentemente sopra la norma; ciò accade nell'ipertrofia del cuore sinistro (eccettochè quando essa dipenda da stenosi dell'orifizio aortico). D'altra parte il polso si fa anormalmente *piccolo* e la

circonferenza delle arterie più *ristretta*, ogni qual volta nel sistema aortico venga spinta una quantità di sangue minore che nello stato normale. Questa condizione la si trova nella stenosi dell'orificio aortico, nella compressione dell' aorta ascendente o dell'arco dell'aorta per tumori (tumori del mediastino), o nell'anormale ristringimento del sistema aortico, ed inoltre in tutti quei vizî di cuore, che hanno per conseguenza un riempimento anormalmente scarso del sistema dell'aorta, derivante da un empimento eccessivo del circolo polmonare e delle vene del corpo (stenosi dell'orificio atrioventricolare sinistro, insufficienza della mitrale, ecc.). Il polso finalmente diventa sempre più piccolo, non appena si scemi l'attività funzionale del cuore. Nella debolezza cardiaca di grado molto elevato, come quella che transitoriamente sopravviene nel deliquio, e quasi sempre come fenomeno terminale nelle malattie che finiscono con la morte, l' onda del polso diventa tanto piccola, che l'arteria non viene più per essa distintamente sollevata (*pulsus filiformis*), oppure si produce solo un tremolío della parete arteriosa (*pulsus tremulus*). Nello stadio asfittico del coléra non si sente più alcuna pulsazione nella radiale.

Tanto nello stato fisiologico che patologico presentansi inoltre *ineguaglianze* nella grandezza del polso di ambedue le arterie radiali (*pulsus differens*); fisiologicamente in quei casi, nei quali in uno dei lati l'arteria radiale si divide più in alto ne' suoi due rami, per cui dove si sente il suo polso ha una circonferenza minore; siccome questo scherzo di natura non è molto raro, così devesi tenere in mente questa circostanza nei casi in cui si presenta ineguale la grandezza del polso sulle due radiali.

Le ineguaglianze patologiche sono prodotte da compressione meccanica sulle arterie di un lato, p. es. per tumori intratoracici che comprimano l'aorta tra la carotide comune sinistra e la succlavia sinistra; qualche volta anche per tumori che comprimano l'arteria ascellare (glandole linfatiche carcinomatose), ovvero in seguito ad obliterazione parziale di un' arteria del braccio. Anche gli aneurismi dell'aorta possono dar luogo ad ineguaglianze nella grandezza dei due polsi radiali, in modo, che ora sia maggiore il destro, ora il sinistro; in tal caso il polso radiale maggiore osservasi nel lato che corrisponde alla sede dell'aneurisma, poichè attraverso di questo viene mandata nella radiale corrispondente maggior copia di sangue. Per conseguenza se l'aneurisma è situato più a destra verso l'origine dell'anonima, ovvero se è aneurismatica l' anonima stessa, è maggiore l' onda del polso nella radiale destra, mentre se l'aneurisma è situato verso la succlavia sinistra, polso radiale è maggiore a sinistra.

La grandezza del polso può inoltre andar soggetta ad oscillazioni *ritmiche*, che dipendono dall'influenza della respirazione; tali oscillazioni si caratterizzano per ciò, che il *polso isocrono con ogni inspirazione* diventa *più piccolo* in tutte le arterie, *scompare* del tutto nell' inspirazione profonda e ritorna di grandezza normale nell' espirazione. Questa specie di polso osservata la prima volta da GRIESINGER, distinta da KUSSMAUL con la denominazione di polso *paradosso*, presentasi nelle diverse malattie sotto due condizioni: 1.° quando v'hanno ostacoli meccanici diretti, che durante l'inspirazione rendono difficile il vuotamento del ventricolo sinistro nell'aorta; 2.° quando è aumentata la pressione inspiratoria negativa in seguito ad impedimenti al libero ingresso dell'aria nei polmoni. La condizione prima nominata trovasi nel modo più esplicito nella *mediastinite* fibrosa e nella *pericardite* fibrosa. In conseguenza dei cordoni di tessuto connettivo callosi che si formano per queste affezioni, i quali dallo sterno e dal pericardio si portano verso i grandi tronchi vascolari, gli allacciano, li contorcono e li fanno anche aderire parzialmente allo sterno, ad ogni distensione inspiratoria del torace si produce un ristringimento dei detti vasi per la trazione esercitata sui medesimi. Il ventricolo sinistro per ciò vuota soltanto una parte del sangue in esso contenuto nell' aorta ristretta ad ogni inspirazione, il polso arterioso deve quindi diventare più debole e nell'inspirazione profonda svanire anche del tutto; nell' espirazione per contrario il lume dell' aorta ritorna normale, ed il polso parimenti riappare per conseguenza di forza normale. Nello stesso modo il polso ha naturalmente la grandezza normale durante tutte quelle contrazioni cardiache che non coincidono con un'inspirazione. — Però anche senza che l'aorta venga strozzata dalle aderenze, può osservarsi talora nella pericardite un polso paradosso; sia che il forte inspessimento del pericardio, con simultanea atrofia del muscolo cuore, renda specialmente difficile la sistole del ventricolo sinistro durante un'inspirazione (TRAUBE, STRICKER), o sia che mediante la pressione dell'essudato pericardiale sul cuore, sia reso difficile il deflusso delle vene cave specialmente nell'espirazione, in cui s'accresce la pressione intratoracica, cosicchè in principio dell'inspirazione il cuore contenga una quantità di sangue minore che nel principio dell'espirazione (BAEUMLER). — La seconda condizione per la comparsa del polso paradosso trovasi nella *stenosi delle vie aeree*. Già nello stato fisiologico si riscontra qualche cosa che assomiglia al polso paradosso, poichè in ogni inspirazione per la diminuita pressione nel torace deve sopravvenire una diminuzione di pressione nel sistema aortico, e ad ogni espirazione per

contrario un aumento, per cui il polso arterioso sarà minore in un'inspirazione coincidente con la sistole cardiaca, che nell'espirazione; queste differenze sono però tanto lievi, da non poter essere apprezzate con la palpazione; peraltro possono ben dimostrarsi con lo sfigmografo, poichè l'onda del polso coincidente con l'inspirazione presenta un'altezza di curva minore (RIEGEL, SOMMERBRODT). Se per contrario la pressione negativa inspiratoria nel torace è molto bassa anormalmente, come nella stenosi delle grandi vie aeree, e vi si aggiunge anche come secondo fattore la diminuzione della forza cardiaca, allora il polso paradosso diviene evidente anche per la palpazione, e talora si arriva anche alla scomparsa inspiratoria completa del polso.

5. La tensione delle arterie.

La tensione delle arterie si misura dalla grandezza della resistenza, che l'arteria oppone al dito che la comprime, ossia dalla durezza o mollezza del polso apprezzata mediante la palpazione col dito. Un'arteria molto tesa è difficilmente compressibile, una poco tesa si comprime facilmente: la prima è dura alla palpazione (*pulsus durus*), la seconda è molle (*pulsus mollis*). L'arteria raggiunge la tensione massima nell'acme dell'espansione, mentre ha la tensione minima dopo finita la contrazione. La grandezza della tensione arteriosa è già oltremodo diversa anche nelle persone sane. Le misure della medesima, per mezzo dell'orologio polsimetro di WALDENBURG (*vedi* più avanti), hanno dimostrato che il suo valore nei maschi oscilla fra i 176 ed i 656 grammi, e nelle femmine fra i 146 ed i 570 grammi. Patologicamente la tensione delle arterie sotto rapporti del resto eguali aumenta nell'ipertrofia del ventricolo sinistro, e diminuisce quando questo si empie poco e si contrae con forza minore. Dal grado di tensione delle arterie nella loro espansione, dipende anche la elevazione loro per l'onda del polso; quanto più il polso è forte e teso, tanto più alta è l'elevazione, presupposto che la circonferenza dell'arteria non sia anormalmente piccola, come, per es., nella stenosi dell'orificio aortico.

Come esempî per le differenze nel grado di tensione delle arterie possono citarsi i ristringimenti nell'orifizio venoso sinistro e nell'arterioso pure sinistro. Nei primi il ventricolo sinistro, per la minore quantità di sangue che riceve, diventa più piccolo e piuttosto atrofico, e per conseguenza anche il polso è piccolo ed è meno teso del normale; nella stenosi dell'orifizio aortico per contrario l'onda del sangue è certamente pur piccola, e perciò è pure ristretta l'arteria radiale, però in questa l'onda sanguigna viene spinta sotto la forza del ventricolo sinistro *ipertrofico*, e perciò la tensione è maggiore che nello stato normale.

6. Celerità del polso.

Sotto questa denominazione s'intende il rapporto in durata fra l'espansione e la contrazione dell'arteria.

Nello stato normale l'espansione dell'arteria prodotta dall'onda del polso dura altrettanto a lungo, quanto la sua contrazione, almeno per il dito che palpa, poichè la misura sfigmografica della lunghezza delle curve ha dimostrato, che la curva dell'espansione arteriosa è più breve di quella della contrazione; tuttavia il valore numerico dei risultati presenta oscillazioni molto notevoli. Quando sotto rapporti patologici l'espansione dell'arteria raggiunge rapidamente il suo massimo, e rapidamente del pari l'arteria ritorna allo stato di quiete, di modo che la durata totale di ogni singola battuta di polso diventa più breve del normale, si ha allora ciò che dicesi polso *celere*. I gradi minimi di questa celerità non possono verificarsi palpando col dito, mentre i gradi più elevati sono per contrario oltremodo caratteristici (il polso dicesi allora *saltellante*). La celerità è tanto più distinta, quanto più è grande il diametro dell'arteria; perciò il fenomeno è meglio palpabile nelle arterie brachiale e crurale, di quello che nella radiale. In massimo grado evidente la si osserva nell'insufficienza delle valvole aortiche. In questa malattia l'arteria viene sollevata rapidamente e con forza mediante l'onda sanguigna spinta dalla pressione del ventricolo sinistro ipertrofico; però con altrettanta rapidità si avvalla, perchè l'onda del polso si scarica verso due parti, cioè in direzione centrifuga (nei capillari) ed in direzione centripeta (rigurgito nel ventricolo sinistro); il polso celere è pertanto un segno caratteristico per l'insufficienza delle valvole aortiche.

Il contrapposto del polso celere è il polso *tardo*. Lo si riscontra quando è diminuita l'elasticità delle arterie, cioè nella sclerosi delle medesime; le arterie sclerosate oppongono una maggiore resistenza alla distensione che in esse produce l'onda del polso, e così pure si accasciano più lentamente nella contrazione seguente. Le arterie sclerosate si sentono alla palpazione anche più dure che nello stato normale, e nei gradi molto elevati di sclerosi si sentono anzi tanto dure, che non possono più affatto comprimersi e formano come un tubo rigido, in cui non si osserva più alcun movimento per l'onda sanguigna.

7. Battito doppio del polso (dicrotismo).

Il dito che palpa percepisce una pulsazione solo durante l'espansione dell'arteria, però mediante lo stigmografo (*v.* pag. 266)

può dimostrarsi, che anche nella contrazione sotto rapporti del tutto normali si verifica una piccolissima elevazione dell'arteria, anzi per lo più due elevazioni. Queste dipendono dalle così dette onde di rimbalzo, cioè dalle onde sanguigne, che durante la contrazione delle arterie rifluiscono, almeno in parte, verso il centro, dove però andando ad urtare contro le valvole aortiche chiuse, tornano di nuovo verso le arterie periferiche. Avvenendo ora patologicamente una diminuzione della tensione arteriosa, come nei processi febbrili di alto grado, ed essendo inoltre brevi e forti le onde sanguigne sistoliche primarie, le onde di rimbalzo possono produrre un'elevazione delle arterie tanto notevole, da non essere necessario lo sfigmografo per apprezzarla, e da potersi verificare col dito siccome una debole *pulsazione successiva* al polso sistolico. Questo fenomeno dicesi polso *a battuta doppia* o polso *dicroto*. Il medesimo può verificarsi in modo evidente solo quando la temperatura febbrile ascende a 39° e 40° C. e specialmente quando una tale temperatura dura a lungo (per es. a preferenza nel tifo addominale, però anche in altri processi febbrili gravi a corso continuo). Nelle persone che per malattie croniche sono molto scadute ed oligoemiche, una febbre che sopravvenga produce spesso il dicrotismo del polso anche con una temperatura alquanto più bassa, perchè la tensione arteriosa diminuisce in tali malati più facilmente, che nelle persone prese da malattie acute e che sino ad allora erano state perfettamente sane. Anche nelle affezioni febbrili di breve durata, p. es. negli accessi di febbre intermittente, è stato osservato il dicrotismo del polso, ed anzi senza che la frequenza di questo fosse aumentata; tal fatto prova direttamente, che la temperatura elevata per sè stessa, indipendentemente dagli altri fenomeni febbrili, vale a produrre il dicrotismo (RIEGEL).

Fig. 31.

Curva emautografica data dallo zampillo di sangue uscente dall'arteria tibiale posteriore di un grosso cane: P, onda sanguigna primaria, R. onda di rimbalzo, — *e*, *e*, oscillazioni dovute all'elasticità delle pareti arteriose (Landois, *Lehrbuch d. physiolog.* ecc., 2.° Aufl. pag. 133).

Anche senza palpare le arterie e senza far uso dello sfigmografo, nelle persone magre, in cui la radiale sporge a guisa di una rilevatezza pulsante, si

può conoscere il dicrotismo quando si osservi la battuta del polso sotto la luce solare incidente; in allora si vede che ad ogni pulsazione si projetta un'ombra sulle parti vicine della pelle, a cui succede rapidamente un'altra ombra più piccola. Il dicrotismo si vede anche, sovrapponendo un ginocchio all'altro, nel doppio movimento che fa la gamba pendente ad ogni pulsazione della poplitea. Infine il dicrotismo del polso si riconosce anche, pungendo l'arteria femorale dei grandi animali, e lasciando che lo zampillo del sangue segni la curva su di una striscia di carta in movimento (*emautografia* di LANDOIS) (*vedi* fig. 31).

Una varietà del polso dicroto, che si osserva nelle febbri elevatissime (fra i 40° e i 41° C.), è il polso *iperdicroto*. Il carattere di questo polso si è, che la pulsazione successiva avviene alquanto più tardi che nel polso dicroto, cioè solo poco tempo prima della nuova espansione dell'arteria, cosicchè forma quasi una pulsazione preliminare. Questo polso originasi però dal polso dicroto ed anzi quando si accresce la frequenza del polso; in allora la nuova espansione si unisce tanto al secondo battito della pulsazione antecedente, che questo secondo battito ne resta abbreviato ed in certo qual modo appare come abortivo. Crescendo anche più la frequenza del polso scompare anche questo secondo battito o battito preliminare del polso, ed il polso iperdicroto si converte in monocroto. — Un polso imperfettamente dicroto dicesi *ipodicroto;* lo si osserva solo nei discreti aumenti febbrili della temperatura.

Dimostrazione grafica del polso arterioso.

(SFIGMOGRAFIA).

Le onde del polso possono essere misurate con istrumenti, e dimostrate graficamente per mezzo di curve in tutte le arterie che sono situate superficialmente, carotide, brachiale, radiale. Fra gli apparecchi sfigmografici a questo scopo proposti lo sfigmografo di MAREY (modificato e miglio-

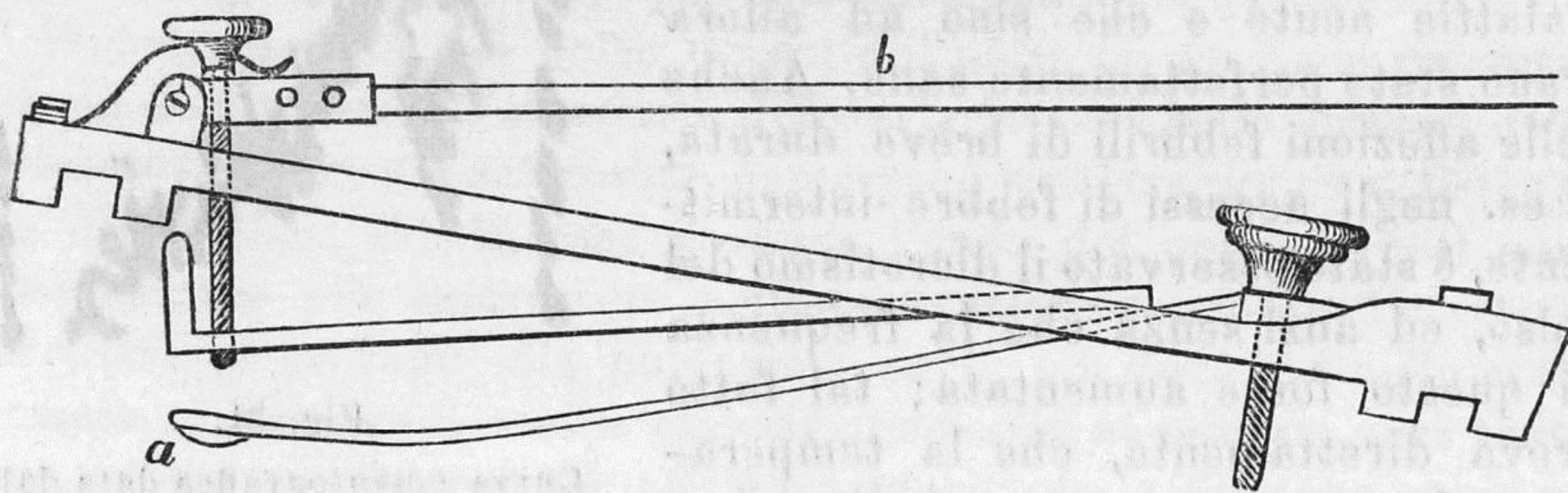



Fig. 32.

Sfigmografo di Marey (schematica).

a. Bottone che si applica sull'arteria, — *b*. Leva che colla sua estremità disegna le curve sulla carta affumicata. (E. Cyon, *Atlas* ecc. Tav. XI).

rato in seguito da altri) è quello che ha ottenuto maggiore diffusione. Il medesimo consiste essenzialmente in un bottone solidamente fissato ad

sato ad una leva, il quale applicato sull'arteria segue esattamente i movimenti di questa, li comunica alla leva stessa, la quale poi li disegna a graffito su di una striscia di carta da scrivere annerita col negrofumo e fissata ad una lamina che scorre innanzi spinta da una molla.

Da LANDOIS e recentemente da SOMMERBRODT sono stati costruiti dei sfigmografi che su quello di MAREY hanno il vantaggio di poter regolare

l' c d l t b

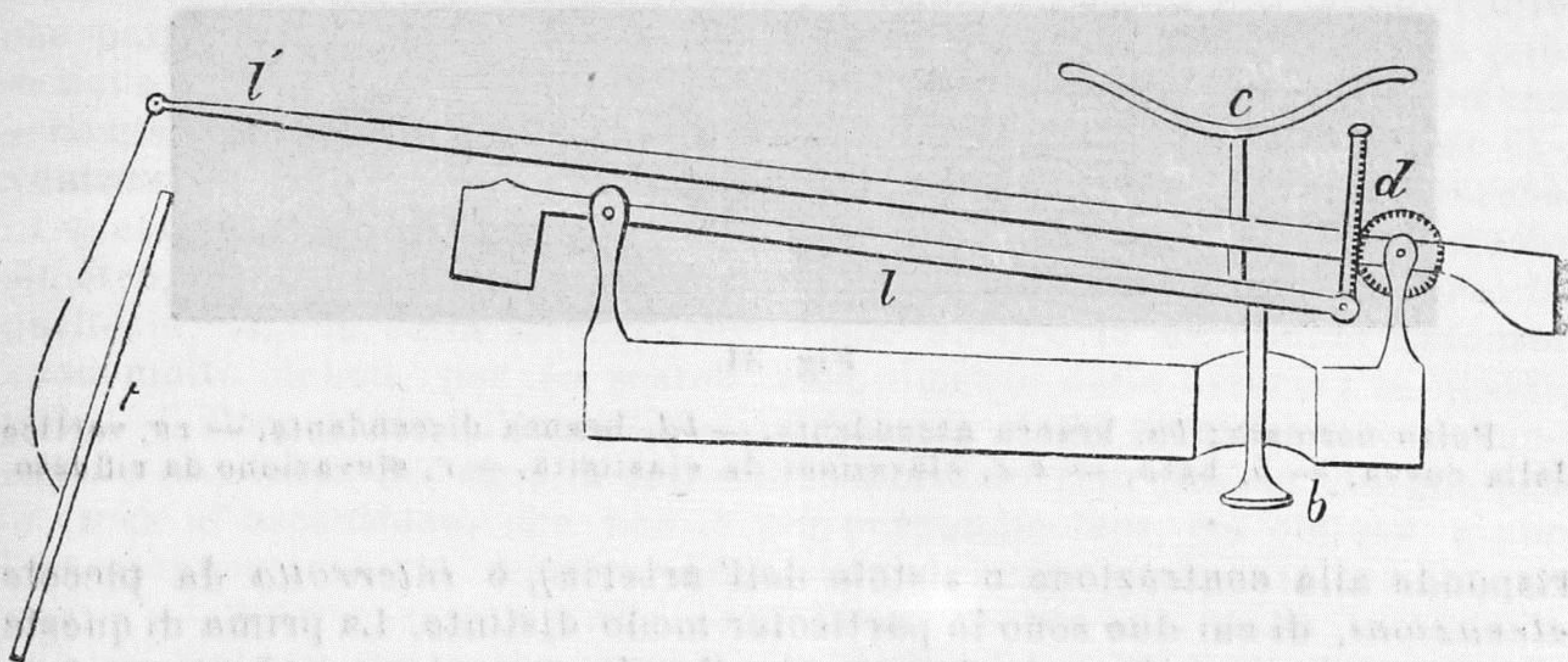



Fig. 33 (schematica).

Sfigmografo di Landois (Angiografo).

b. Bottone che si applica sull'arteria, — *l.* leva equilibrata, che per mezzo dell' asta e della ruota dentata *d*, trasmette i movimenti del polso alla leva scrittrice *l'*, che disegna le curve sulla tavoletta *t; c* è una coppa peduncolata portata dalla leva *l*, su cui si pongono i pesi per caricare più o meno il polso (Landois, op. cit. pag. 131).

la pressione che si esercita sull'arteria. MAURICE e MATHIEU hanno inventato un *poligrafo*, che può usarsi come sfigmografo, come cardiografo e come stetografo; GRUNMACH lo ha anche migliorato (1). Della grande congerie di fatti, che si sono imparati a conoscere per mezzo della sfigmografia, qui citeremo solo i più importanti. Essi sono i seguenti:

---

(1) Un'innovazione molto utile nel poligrafo è stata di recente introdotta da CANTALAMESSA (*Riv. clinica di Bologna*, N. 6, 1881). Come è noto nei poligrafi più recenti erasi già adottata la striscia di carta a svolgimento continuo per poter registrare le curve del polso, del cuore, della respirazione, ecc., durante un'osservazione non interrotta o continuata per lungo tempo, Usando tali apparecchi la carta non poteva essere però affumicata, e perciò le curve dovevano esser segnate dalle penne scriventi, le quali assai spesso, o per essere untuosa la carta, o per difetto d'inchiostro, danno risultati imperfetti. Per rimediare a tale inconveniente CANTALAMESSA ha immaginato di far scorrere un lungo foglio di carta affumicata dinanzi alla punta scrivente, congiungendolo ad anello e facendolo passare su due cilindri giranti posti a distanza variabile, nello stesso modo con cui in una locomobile si colloca una cinghia di cuoio dal volante alla puleggia. Posti in movimento i cilindri, il lungo anello di carta entra pure in movimento e successivamente passa con tutte le sue parti sul cilindro del poligrafo, dove le penne mosse dalle capsule di MAREY, segnano le curve che si vogliono registrare. Col poligrafo modificato da CANTALAMESSA si possono ottenere dei tracciati di 8 a 10 metri di lunghezza. — Anche ROTHE ha poco dopo costruito un chimografo, adottando l'istesso sistema di far camminare un foglio di carta affumicata per mezzo di due cilindri. BONFIGLI.

Il polso normale non è costituito da una semplice battuta (polso *monocroto*), ma sempre da *due* (*dicroto*, MAREY) ed anzi il più delle volte da tre (*tricroto*, O. WOLFF) Mentre cioè la *branca ascendente* delle curve di *tutte* le arterie (nell'espansione o diastole arteriosa), rappresenta una linea rapida *non interrotta* sino al vertice della curva (e più o meno elevata secondo il diametro dell'arteria), la branca *discendente* (che cor-

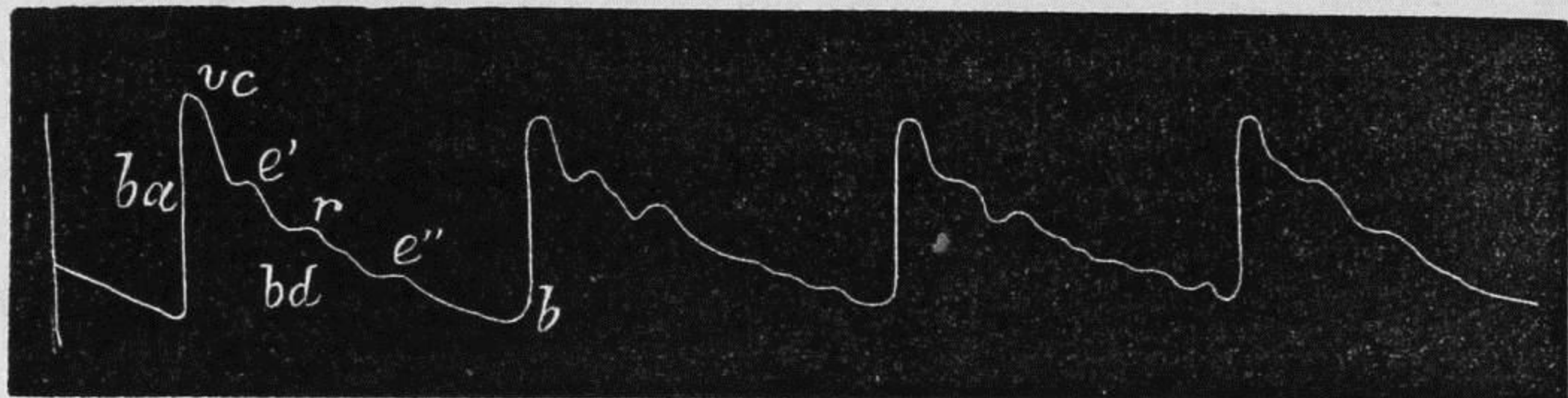



Fig. 34.

Polso normale; *ba*, branca ascendente, — *bd*, branca discendente, — *vc*, vertice della curva, — *b*, base, — *è ë*, elevazioni da elasticità, — *r*, elevazione da riflusso.

risponde alla contrazione o sistole dell' arteria), è *interrotta* da piccole *elevazioni*, di cui due sono in particolar modo distinte. La prima di queste piccole elevazioni dipende da ciò, che l' onda sanguigna compressa mediante la contrazione dell' arteria, non viene spinta tutta verso la periferia, ma in parte rifluisce in direzione centripeta e va ad urtare contro le valvole aortiche già chiuse. La seconda elevazione poi originasi per l' onda di sangue, che avendo urtato contro le valvole aortiche, viene rimbalzata all' indietro, e rifluisce verso le arterie periferiche (BUISSON, MAREY, ecc.). Queste *elevazioni dette di riflusso* nella linea discendente delle curve sono tanto più distinte, e tanto più presto appaiono (cioè si presentano nella metà superiore della branca discendente della curva), quanto più l'arteria è vicina al cuore, quanto minore è la sua tensione, e quanto più breve è l'onda sanguigna primaria (nell'espansione dell'arteria) e viceversa (LANDOIS). Quando si riscontrano ambedue le elevazioni secondarie, come il più delle volte avviene, il polso è tricroto; quando poi ne manca una, è dicroto. Oltre a queste elevazioni di riflusso nella branca discendente delle curve, osservansi anche parecchie elevazioni piccolissime le quali derivano da ciò, che l' arteria distesa dall'onda sanguigna sistolica primaria, non ritorna allo stato di quiete in maniera continua, ma bensì con oscillazioni: queste elevazioni piccolissime, o meglio ondulazioni, diconsi *elevazioni da elasticità* (LANDOIS). Il loro numero varia nelle diverse arterie, e sono tanto più distinte, quanto più l'arteria relativa è distante dal cuore, e quanto maggiore è la sua tensione.

Le anormalità *patologiche* si presentano ora sulla branca ascendente delle curve, ed ora sulla branca discendente. Quelle che si verificano sulla branca ascendente consistono in ciò, che la medesima mentre nello stato normale mai è interrotta, e rappresenta invece una linea regolare, mostrasi invece spezzata da piccole elevazioni, ossia dentellature. Queste interruzioni si osservano quando è cacciata nell'aorta una quantità di sangue maggiore del normale e quando l' espansione dell' arteria non avviene tutto ad un tratto, ma sotto oscillazioni. Tali elevazioni delle arterie si osservano: nell'ipertrofia e dilatazione nel ventricolo sinistro (specialmente dipendente da nefrite); nella diminuita elasticità delle arterie, e perciò nei

processi ateromatosi e nei vecchi; inoltre nelle arterie spettanti a parti del corpo paralizzate quando esista nello stesso tempo paralisi vasomotoria e rallentamento della circolazione; nelle stenosi del sistema aortico e nell'insufficienza molto notevole delle valvole aortiche (LANDOIS).

Le deviazioni patologiche nella linea discendente delle curve consistono da un lato nell'esagerazione, e dall'altro nella piccolezza eccessiva delle elevazioni normali che in essa si osservano. Quando le elevazioni e specialmente la seconda elevazione di riflusso, diventano più forti, il dito che palpa le percepisce già sotto forma di un urto consecutivo alla pulsazione primaria ed il polso diventa dicroto. Le cause di questo fenomeno sono già state indicate a pag. 265. D'altra parte le elevazioni di riflusso diventano oltremodo deboli nell'insufficienza delle valvole aortiche, perchè in questo caso, a motivo del rigurgito sistolico del sangue nel ventricolo sinistro, diventa quasi impossibile il riflusso dell'onda sanguigna verso la periferia. Anche nella stenosi dell'orificio aortico le elevazioni suddette sono molto deboli, per lo scarso riempimento delle arterie; in questo vizio, d'altra parte, l'espansione prolungata delle arterie (cioè il passaggio più lento del sangue attraverso l'orificio ristretto) si designa per la linea d'ascensione, che non è più perpendicolare, ma obliqua, e per l'arrotondamento del vertice della curva, che normalmente termina in punta. — Poco caratteristiche sono le curve nei vizî della mitrale e di altre valvole del cuore. Al polso piccolo che si ha nella stenosi dell'orificio atrio-ventricolare sinistro corrispondono curve poco elevate; del resto però neanche approssimativamente può riconoscersi la specie dell'affezione cardiaca esistente, per mezzo dei tracciati sfigmografici.

L'esame delle proprietà del polso, eseguito per mezzo d'istrumenti, è stato di recente vieppiù esteso da WALDENBURG con l'invenzione dell'orologio polsimetro (*Pulsuhr*). Quest'ingegnoso apparecchio serve a misurare, e non soltanto ad apprezzare come facevasi per lo passato, la tensione, la pienezza, la grandezza del polso, come pure anche la pressione sanguigna. L'istrumento anzi tutto ha un congegno per mettere a posto con esattezza il bottone, che deve seguire i movimenti del polso. I movimenti del bottone vengono trasmessi ad una leva a due braccia, il cui braccio più lungo per mezzo di un filo fissato alla sua estremità muove l'asse di un indice, il quale segna su un quadrante con un ingrandimento di cento volte, la via percorsa dal bottone, cioè il diametro dell'arteria — e per conseguenza il di lei stato di pienezza. Lo stesso indice segue tutti i sollevamenti ed abbassamenti dell'arteria ed indica perciò l'espansione della medesima, cioè la grandezza del polso, parimenti con un ingrandimento di cento volte. Il piccolo braccio della leva è da sua parte fissato colla sua estremità ad una molla; la cassa di questa molla è connessa per mezzo di un meccanismo a ruote con un indice, il quale, alquanto più piccolo del primo, indica sul quadrante il peso che gravita sulla molla. (La costruzione dell'istrumento è tale, che per ottenere il peso devesi dedurre prima la via percorsa dall'indice più grande da quella del più piccolo). Messo a posto il bottone, e girata una chiave a vite, la quale spinge in basso la cassa della molla e nello stesso tempo il bottone per mezzo della leva, si muovono ambedue gli indici, ed il più grande fa delle escursioni corrispondenti al polso. Le medesime raggiungono subito il loro massimo — *grandezza del polso*. Girando anche di più la chiave, le escursioni diventano sempre più piccole e finalmente, quando l'arteria sia completa-

mente compressa, svaniscono del tutto. Nell' indice più grande si legge allora la via percorsa, e si ha il diametro e rispettivamente la *pienezza dell'arteria;* e nell'indice più piccolo — dopo aver sottratta la via percorsa dal grande — si legge il peso che era stato necessario impiegare per comprimere l' arteria; *tensione del polso.* — V. Basch per misurare la pressione del sangue nell'uomo ha costruito uno — *sfigmomanometro* — il quale essenzialmente consiste in un bottone (*pelotte*) in forma di vescica, riempito di acqua e comunicante con un manometro a mercurio. L' apparecchio misura la pressione *esterna* che occorre per chiudere il lume di una grande arteria; siccome questa pressione esterna (secondo le esperienze sugli animali nelle arterie poste a nudo) è proporzionata alla pressione interna, misurando la prima, si ha anche la misura della pressione del sangue.

Palpazione delle vene.

Per la palpazione sono da considerarsi quasi solo le vene jugulari e molto di rado le superficiali del braccio; tutte le altre vene non somministrano alcun segno apprezzabile con la palpazione. Del polso che si presenta nelle vene jugulari nell' insufficienza della *tricuspidale* e in altre affezioni che abbiano per conseguenza l' empimento soverchio dell' orecchietta destra e l' insufficienza delle valvole jugulari, come pure della rara pulsazione di altre vene pertinenti al distretto della cava superiore, già si è trattato per lo innanzi. Del fremito poi delle pareti delle vene jugulari, che osservasi nella clorosi, si parlerà nel Capitolo dell'Ascoltazione (*vedi,* Rumori nelle vene).

PERCUSSIONE DEL CUORE

Nella percussione del cuore si possono avere di mira due scopi: o di delimitare i confini di quella parte della superficie anteriore del cuore, che, non coperta dal polmone, si accosta immediatamente alla parete toracica, ovvero anche di quella che ricoperta dal polmone trovasi più profondamente situata. Mentre la limitazione della parte prima indicata si riesce per lo più a farla con discreta esattezza, quella della seconda è possibile solo in parte. Prima però di trattare delle particolarità di questi rapporti, è necessario premettere una breve descrizione della posizione del cuore nei suoi rapporti con la parete toracica e coi margini anteriori dei polmoni. Il cuore dall'alto, da destra e dal di dietro sta diretto verso il basso, verso sinistra e verso il davanti contro la parete toracica in modo, che circa due terzi del cuore si trovano a sinistra della linea mediana dello sterno, ed un terzo a destra. Il punto *più elevato* del cuore (confine superiore dell'orecchietta sinistra) trovasi a livello di una linea che congiunga le inserzioni sternali dei margini inferiori del secondo paio di coste; il punto *più basso* del cuore (punta del cuore) sta precisamente dietro alla sesta cartilagine costale sinistra all'interno della linea mammillare. Il confine *sinistro* del cuore (formato dal margine sinistro) è segnato da una linea curva, con la convessità verso l'esterno, che va dal secondo spazio intercostale sinistro alla punta del cuore, e la cui distanza dalla linea mediana dello sterno ascende al massimo ad 8 o 9 centimetri. Il confine destro del cuore (formato dal margine destro) è segnato da una linea che si parte dal suo punto più elevato, nel secondo spazio intercostale destro, vicino allo sterno, e che con una direzione leggermente arcuata, con la convessità in fuori, rimanendo 2 a 3 centimetri distante dal margine sternale destro, si porta sino all'inserzione sternale della quinta costa destra. Unendo quest'ultimo punto con la punta del cuore mediante una

linea, si viene a segnare la direzione del margine *inferiore* del cuore, formato dal ventricolo destro.

Nello spazio racchiuso fra i suddetti confini trovasi il cuore ricoperto per la massima parte dal polmone, e scoperto nella parte più piccola. La grandezza di questa sezione del cuore, che non coperta dal polmone, sta in immediato contatto della parete tora-

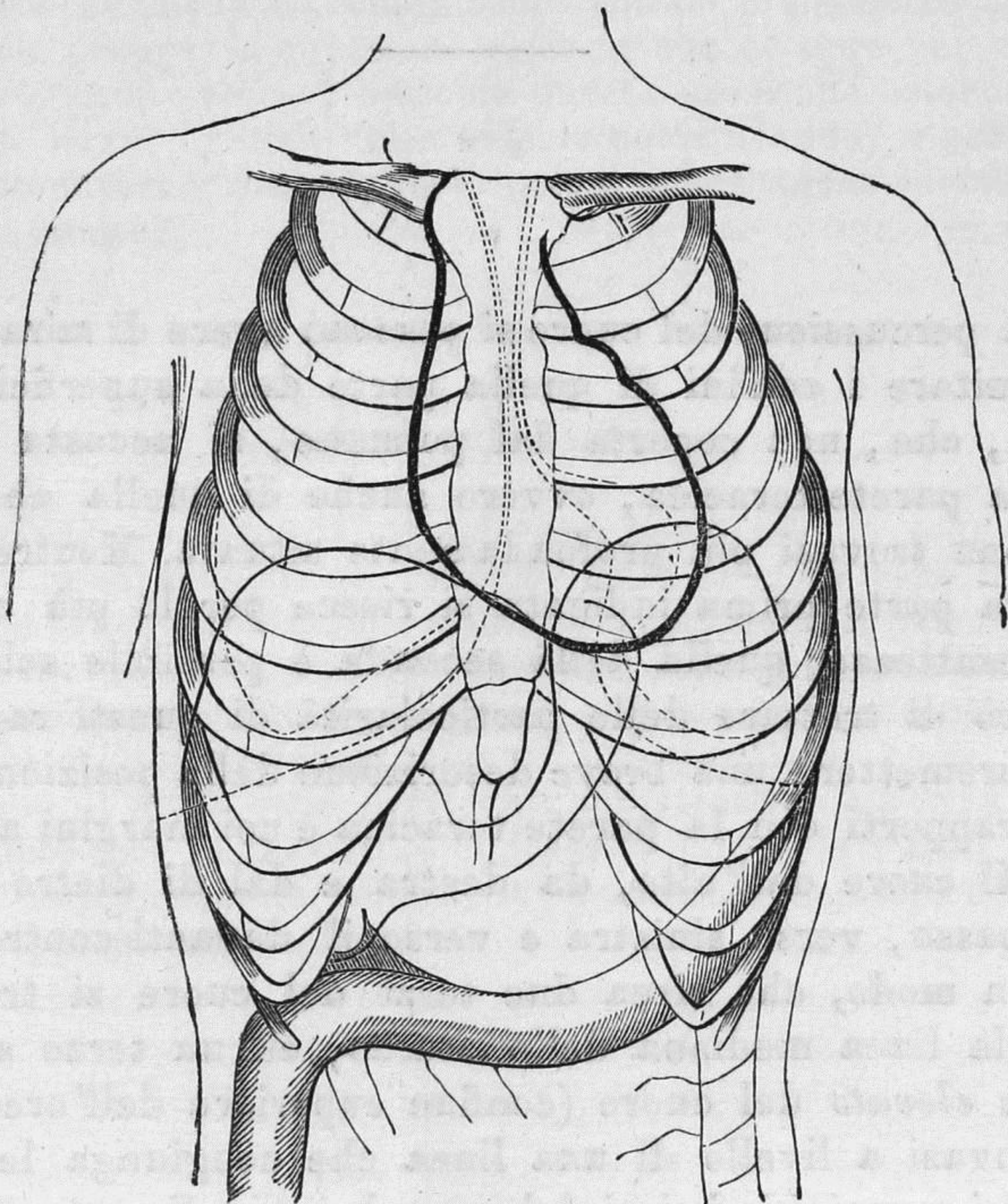



Fig. 35.

Posizione del cuore in rapporto con la cassa toracica ed i visceri vicini toracici e addominali; con le linee punteggiate sono indicati i margini polmonari e gli spazi complementari delle pleure, che possono essere occupati dal polmone sotto un'inspirazione profonda (semischematica).

cica, viene essenzialmente determinata dal decorso dei margini anteriori del polmone. Come si disse già per lo addietro (pag. 125), i medesimi decorrono dietro allo sterno, separati soltanto dal foglio mediastinico anteriore della pleura, dalla seconda costa sino all'altezza della quarta; sino a questo punto per conseguenza tutta la sezione superiore del cuore, — le due orecchiette e la porzione più elevata del ventricolo — è completamente ricoperta dai polmoni.

Dall'altezza della quarta costola all'ingiù il margine polmonare anteriore *sinistro* diverge, si porta verso l'esterno all'altezza del quarto spazio intercostale sinistro, si rivolge verso il basso a livello della quinta cartilagine costale, ed anche alquanto verso l'interno, e dietro la sesta cartilagine costale trapassa nel margine polmonare inferiore. Mediante un tal decorso del margine polmonare anteriore sinistro, la maggior parte del ventricolo destro, come pure dell'apice del cuore pertinente al ventricolo sinistro, rimane allo scoperto. Il margine polmonare anteriore *destro* diverge più in basso del sinistro, cioè solo all'altezza dell'inserzione sternale della quinta cartilagine costale destra, si porta verso l'esterno, e ben presto, circa a livello dell'inserzione sternale della sesta costa, trapassa nel margine polmonare inferiore destro; per questo decorso viene ricoperto un piccolo tratto della parte del ventricolo destro che trovasi situata più verso destra.

Come risulta da quanto si è esposto, la parte del cuore che rimane scoperta per la divergenza dei margini anteriori del polmone, quando si eccettui la punta del cuore, appartiene solo al ventricolo destro; la grandezza di questa parte scoperta del ventricolo destro ascende a non più della metà della grandezza totale di detto ventricolo; la medesima però non è uguale in ogni caso, e ciò dipende da lievi diversità nel decorso dei margini polmonari anteriori. Anche nello stesso individuo la sua grandezza si muta per influenza della respirazione; durante l'inspirazione essa diventa alquanto più piccola, perchè in tale atto respiratorio i due margini polmonari convergono fra loro e per conseguenza ricoprono una porzione più grande della superficie del cuore (nell'ispirazione molto profonda il cuore può anzi essere ricoperto dal polmone quasi totalmente); durante l'espirazione al contrario per ragioni opposte la medesima diventa più grande.

Nel suddetto spazio non ricoperto dal polmone, eccettochè in un tratto sottile del medesimo che si trova dietro lo sterno ed anche un po' a destra del medesimo, il suono è dappertutto smorzato, e questa *ottusità* dicesi *assoluta* (ovvero anche superficiale, perchè corrisponde alla parte del cuore situata superficialmente); la medesima si distingue così dall'ottusità molto minore, e riconoscibile solo in parte, della porzione del cuore ricoperta dal polmone, la quale si designa col nome di ottusità *relativa* (od anche profonda) del cuore (riguardo a quest'ultima, *vedi* a pag. 275).

La percussione del cuore (dopo aver fissato il punto più basso, dove si verifica l'urto della punta, il che facilita l'orientamento topografico) si eseguisce determinando i confini superiori, sinistro

e destro, nei quali il suono forte del polmone trapassa nel suono smorzato del cuore. Il confine *superiore* dell'*ottusità cardiaca assoluta* incomincia per lo più nel *margine superiore* della *quarta costa* sinistra; il confine *sinistro* decorre con una linea lievemente arcuata dal margine superiore della quarta costa, *all'interno della linea mammillare,* sino alla punta del cuore, ed il limite *destro* trovasi nel *margine sternale sinistro* dall' altezza della *quarta* costa sino alla *sesta.* Il limite inferiore dell'ottusità cardiaca (formato dal margine inferiore del ventricolo destro) non può determinarsi, perchè qui l'ottusità cardiaca trapassa nell'ottusità del vicino lobo sinistro del fegato; esso però corrisponde ad una linea tirata dall'inserzione sternale della sesta costa al punto in cui si verifica l'impulso cardiaco. Quest'area dell'ottusità cardiaca assoluta, la quale, quando sieno disegnati i suoi confini con la matita, presenta la forma di un triangolo irregolare, come risulta dalla posizione del cuore e dai suoi rapporti con i margini anteriori dei polmoni, non corrisponde però esattamente alla grandezza della sezione del cuore che i polmoni lasciano allo scoperto; imperocchè al di là del margine sternale sinistro resta ancora scoperta verso destra una porzione del ventricolo destro; peraltro la percussione sulla linea mediana della parte inferiore dello sterno, dove corrisponde la suddetta porzione del cuore, non fa riscontrare alcuna ottusità, ma bensì il suono polmonare normale, forte e profondo. La ragione di ciò può trovarsi solo nel fatto, che avendo lo sterno un' attitudine a vibrare notevolissima, la risonanza alla percussione si trasmette sul polmone vicino, per cui la debole ottusità, che potrebbe dare il ventricolo destro, viene sopraffatta dalla risonanza polmonare. A favore di questa spiegazione sta il fatto sperimentale, che diminuendo l'attitudine a vibrare dello sterno coll'applicare le mani sullo sterno stesso e sulle inserzioni costali di ambedue i lati, la risonanza che prima era forte diventa evidentemente smorzata.

Come si è già notato, la grandezza della sezione del cuore non ricoperta dai polmoni si muta nell'inspirazione e nell'espirazione e perciò mutasi anche la grandezza dell'area di ottusità assoluta; quindi i confini assegnati di sopra all'ottusità cardiaca valgono solo nel caso che la respirazione sia del tutto superficiale, nella quale mancano le variazioni notevoli nella grandezza dell'area di ottusità, cioè tali da rendere erronei i risultati della percussione. Sempre però quando si tratti di limitare esattamente il cuore, specialmente nella determinazione dei confini superiore e sinistro, è necessario far sospendere la respirazione. Ogni inspirazione pro-

fonda impiccolisce l'area di ottusità del cuore, tanto in altezza, poichè si abbassa il confine superiore, che in larghezza, in quanto che il limite sinistro si porta verso l'interno; solo il confine destro rimane immutato nel margine sternale sinistro. — Che la percussione del cuore si faccia ponendo il malato a giacere sul dorso, ovvero in posizione eretta o seduta, è affatto indifferente per i risultati che si ottengono; per contrario, facendo la percussione mentre il malato giace su di un lato, mutasi l' area d' ottusità (corrispondentemente allo spostamento della punta del cuore), e cioè s'impiccolisce verso sinistra e verso l'alto, quando il malato giace sul lato destro, e si ingrandisce verso gli stessi confini nella posizione opposta; mentre il confine del cuore verso destra mutasi tanto poco pel cambiamento della posizione, come per gli atti respiratorî.

L'*intensità* dell'*ottusità cardiaca* assoluta a motivo della piccolezza dell'organo, non è in sè stessa molto notevole; la percussione deve perciò esser praticata con poca forza, acciocchè le parti di polmone vicine non vengano poste nello stesso tempo in vibrazione, con che l'ottusità del cuore verrebbe subito superata dalla risonanza forte del polmone. La stessa cosa vale anche per la risonanza timpanica dello stomaco, la quale, quando si percuota con forza la parte più inferiore del cuore, specialmente nei bambini, nasconde l'ottusità cardiaca. La più adattata per determinare l' area d'ottusità assoluta del cuore è la percussione col dito.

La *parte del cuore ricoperta dal polmone* non può esser determinata nei suoi confini mediante l'ordinaria percussione debole; la risonanza su questi punti è forte e chiara; percuotendo con forza, si può spesso per contrario verificare una diminuzione nella forza della risonanza già sulla terza costa, il che indica, che in questo punto viene posto in vibrazione uno strato di polmone più sottile. La risonanza per conseguenza, quand'anche per sè stessa forte, tuttavia in confronto di quella che si ottiene nei punti del torace, sotto i quali trovasi soltanto il polmone (cioè nessun corpo privo di aria dietro a questo), è meno forte, cioè *relativamente* ottusa. Il contorno superiore del cuore è però quasi il solo che si faccia riconoscere per l'ottusità relativa alla percussione forte; le parti situate dietro allo sterno ed anche al di là del margine sternale destro non danno alla percussione forte alcuna ottusità relativa. Solo quando si ponga in opera la percussione palpatoria, e si elimini nello stesso tempo, per quanto è possibile con la pressione, l'attitudine a vibrare dello sterno, si riesce a riconoscere con la percussione anche la parte del ventricolo destro che sta dietro

allo sterno. Però anche con questo metodo rimane pur sempre occulto alla percussione un tratto del ventricolo destro, cioè quello che sta al di là del margine sternale destro. Per conseguenza non si è in grado di limitare con la percussione l'*intera* superficie anteriore del cuore, per cui il più delle volte si suole appagarsi della

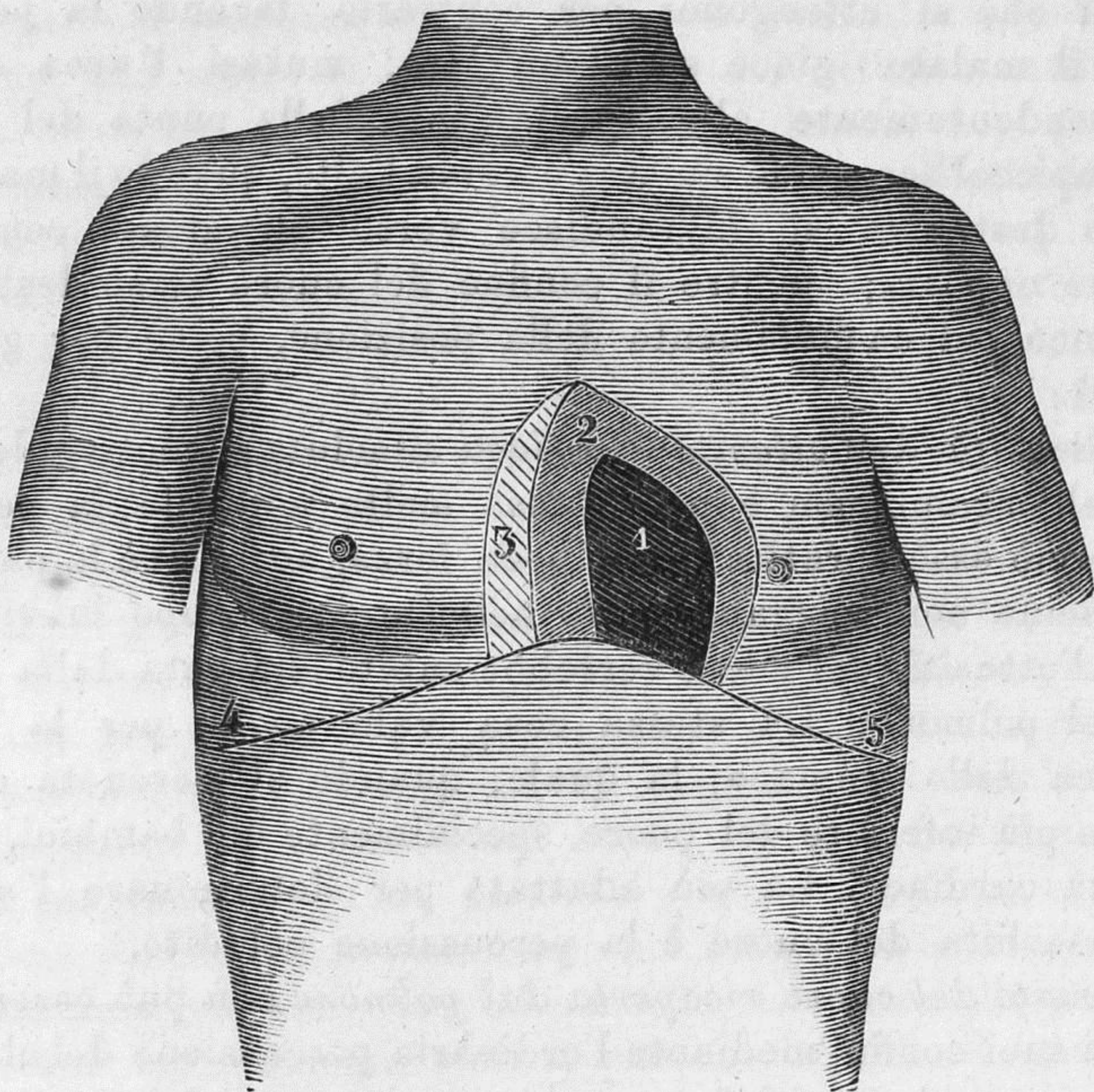



Fig. 36.

Forme dell'ottusità del cuore. 1. Area d'ottusità assoluta. 2. Ottusità relativa. 3. Porzione del cuore che può limitarsi con la percussione palpatoria. 4. Limite dell'ottusità assoluta del fegato. 5. Margine inferiore del polmone sinistro.

limitazione della parte di essa non ricoperta dal polmone, cioè della limitazione dell'area di ottusità assoluta. (1) Naturalmente

---

(1) L'asserzione di GUTTMANN, che non si possa limitare con la percussione l'*intera* superficie anteriore del cuore è contraddetta da altri (EBSTEIN, LUENING, SCHLAEFKE, EICHHORST). Anche la porzione di cuore che sta a destra dello sterno può riconoscersi nei suoi confini con la percussione palpatoria, per la maggiore resistenza che s'incontra al di sopra di essa. Per trovare esattamente il confine destro della grande (relativa) ottusità cardiaca, si raccomanda da EWALD anche la percussione ascoltatoria; egli applica lo stetoscopio al di sopra del fegato ed ascolta, mentre altri percuote sulla metà destra del torace avvicinandosi a poco a poco allo sterno; quando sotto al punto percosso trovasi il cuore, l'orecchio che ascolta nello stetoscopio percepisce facilmente, che la risonanza si ammorza. BONFIGLI.

dalla grandezza di quest'area ottusa non si può dedurre la grandezza reale del cuore, poichè a motivo del decorso dei margini polmonari non sempre eguale, non esiste alcun rapporto costante fra la grandezza delle parti del cuore ricoperte dal polmone e quelle scoperte. Peraltro dalla grandezza dell'area d'ottusità assoluta il più delle volte può dedursi in modo generale, se il cuore sia di grandezza normale, ovvero sia ingrandito; poichè quando il cuore s'ingrossa cresce anche la grandezza dell'area di ottusità assoluta.

L'area sopraddescritta d'ottusità cardiaca assoluta si accresce anche col cuore di grandezza normale, qualora avvenga un raggrinzamento e retrazione di quella parte di polmone che ricopre la base del cuore, la quale perciò rimane scoperta, e va immediatamente a contatto della parete toracica.

Viceversa l'ottusità cardiaca diventa più piccola a cuore del tutto normale, ogni qualvolta esso venga ricoperto dal polmone su maggiore estensione del solito. Ciò può dipendere dalla direzione poco divergente del margine polmonare sinistro, ovvero da enfisema del polmone. Oltre ciò il cuore può esser tenuto lontano dalla parete toracica per raccolta di gas nel sacco pericardiaco (molto rara), ed allora in tutta la regione del cuore invece della risonanza ottusa si manifesta una risonanza timpanitica o metallica, o profonda ed ipersonora; lo stesso avviene per raccolta di gas nella cavità pleurale sinistra. Infine vi è del liquido nel sacco pleurale sinistro, ed in tal caso l'ottusità cardiaca non può in genere determinarsi, supposto che il cuore non sia spostato.

Un *aumento* in intensità ed estensione dell'ottusità cardiaca si presenta *nelle ipertrofie con dilatazione del cuore*, ed anzi soprattutto in *lunghezza* nell'ingrandimento del ventricolo *sinistro*, in *larghezza* nell'ingrandimento del ventricolo *destro*, ed inoltre nelle *raccolte di liquido nel pericardio*, nel qual caso l'ottusità prende la forma così detta *conica*.

Nell'ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro la posizione dell'impulso cardiaco, più bassa dell'ordinario e più diffusa verso sinistra, indica già a prima vista a un di presso l'estensione dell'area di ottusità; ed è in tali casi parimenti molto facile di determinare il confine superiore dell'ottusità cardiaca, perchè in conseguenza dell'ipertrofia il polmone (presupposto che non sia aderente) si ritrae, e per conseguenza la base del cuore va a stare in immediato contatto con la parete toracica.

Nello stesso modo nella forte ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro, per la diffusione dell'impulso cardiaco verso destra,

salta già subito agli occhi l'area d'ottusità; ordinariamente però nelle dilatazioni anche notevoli del cuor destro, l'ottusità, oltre la linea mediana dello sterno verso destra, non è così intensa come a sinistra.

Accade perciò di frequente ai poco esercitati, che procedendo nella percussione da sinistra verso destra, essi non considerano più come smorzata, e perciò come ancora appartenente al cuore, la risonanza che diventa alquanto più chiara al di sopra dello sterno; se però in allora si confronta questa con la risonanza normale del polmone, ovvero si percuote più oltre verso destra, finchè si giunga al suono polmonare, si riconosce che l'area d'ottusità del cuore ingrandito è molto più grande di quella che si era ammessa in principio.

Le dilatazioni mediocri del ventricolo destro spesso dimostransi soltanto per mezzo della percussione palpatoria. Insieme al prevalente ampliamento dell'ottusità cardiaca verso destra nelle dilatazioni del destro ventricolo, si verifica però anche un discreto allargamento verso sinistra, come lo mostra già l'impulso del cuore che si porta alquanto più verso sinistra. La ragione di ciò sta nella posizione più *orizzontale* che prende il cuore ipertrofico nel lato destro, per cui necessariamente la sua punta deve cadere alquanto più verso sinistra.

Però non in ogni caso le ipertrofie e dilatazioni del cuore vengono indicate dalla maggiore ampiezza dell'ottusità; la medesima manca quando il cuore è ricoperto dal polmone notevolmente e su grande estensione; per conseguenza accade molto spesso, che nell'enfisema vescicolare del polmone l'ipertrofia del cuor destro non possa dimostrarsi oggettivamente.

Finalmente, quando il cuore è di grandezza normale, un ingrandimento apparente dell'ottusità cardiaca può dipendere da parecchie malattie del parenchima polmonare vicino (mancanza d'aria nel parenchima per infiltrazione, compressione, ecc.).

È sufficiente l'accennare soltanto questi casi così frequenti, poichè essendo impossibile l'ingannarsi, è superfluo il dar conto dei segni diagnostici differenziali nella forma dell'ottusità, ecc.; già la semplice ispezione della regione cardiaca basta, come prima è stato indicato, a far riconoscere un'ipertrofia del cuore; la mancanza di quei fenomeni indica subito per conseguenza che l'ingrandimento dell'ottusità deriva da altre cagioni.

Una forma al tutto speciale dell'ottusità cardiaca si presenta nei casi di copioso essudato (o trasudato) pericardiaco. Se la quantità del liquido è molto notevole, il pericardio viene disteso nella sua totalità, però in grado massimo nella sua porzione inferiore, mentre verso l'alto la sua distensione diminuisce a poco a poco in ampiezza. L'area ottusa per conseguenza mostra ap-

prossimativamente la forma di un *triangolo*, la cui *base* si trovi verso il *basso* e l'apice in *alto*. La grandezza di questa figura triangolare è determinata dalla quantità dell'essudato. Quando il versamento è molto notevole, la base del triangolo può estendersi dalla linea parasternale destra sino quasi alla linea ascellare sinistra; i lati del triangolo che partendosi dai punti estremi della base vanno a convergere verso l' alto, s' incontrano in un angolo ottuso nel secondo spazio intercostale. Negli essudati discreti il triangolo ottuso è più piccolo. Nel principio dell' essudazione non si ha ancora una forma d' ottusità caratteristica; l'ottusità si riscontra verso l'alto nella base del cuore, dove l'essudato si accumula abbastanza presto, ed anche nella parte inferiore del pericardio. La distensione di questa parte inferiore del pericardio si riconosce per ciò che *l'ottusità verso sinistra si estende al di là del punto in cui si avverte l'impulso cardiaco*, il qual segno indica subito la presenza di un essudato pericardiale. Quando la quantità dell' essudato è molto notevole, l'impulso cardiaco non può al certo riconoscersi con la palpazione; però in allora questa scomparsa appunto dell' impulso del cuore, combinata con la forma d'ottusità caratteristica, dimostra senz'altro la presenza di un grande essudato. Siccome inoltre inferiormente lo strato del liquido ha uno spessore maggiore che verso l' alto, quando il malato è in posizione seduta, ne viene che anche l'ottusità è molto più intensa verso il basso che verso l'alto; nella posizione seduta dell' infermo la risonanza è in basso del tutto ottusa. Qualora però si faccia passare il malato dalla posizione seduta a quella del decubito sul dorso, il liquido va ad occupare uniformemente la parte posteriore del pericardio, e la risonanza diventa di nuovo alquanto più chiara sul davanti, poichè il polmone va ad occupare lo spazio rimasto libero (nello stesso tempo

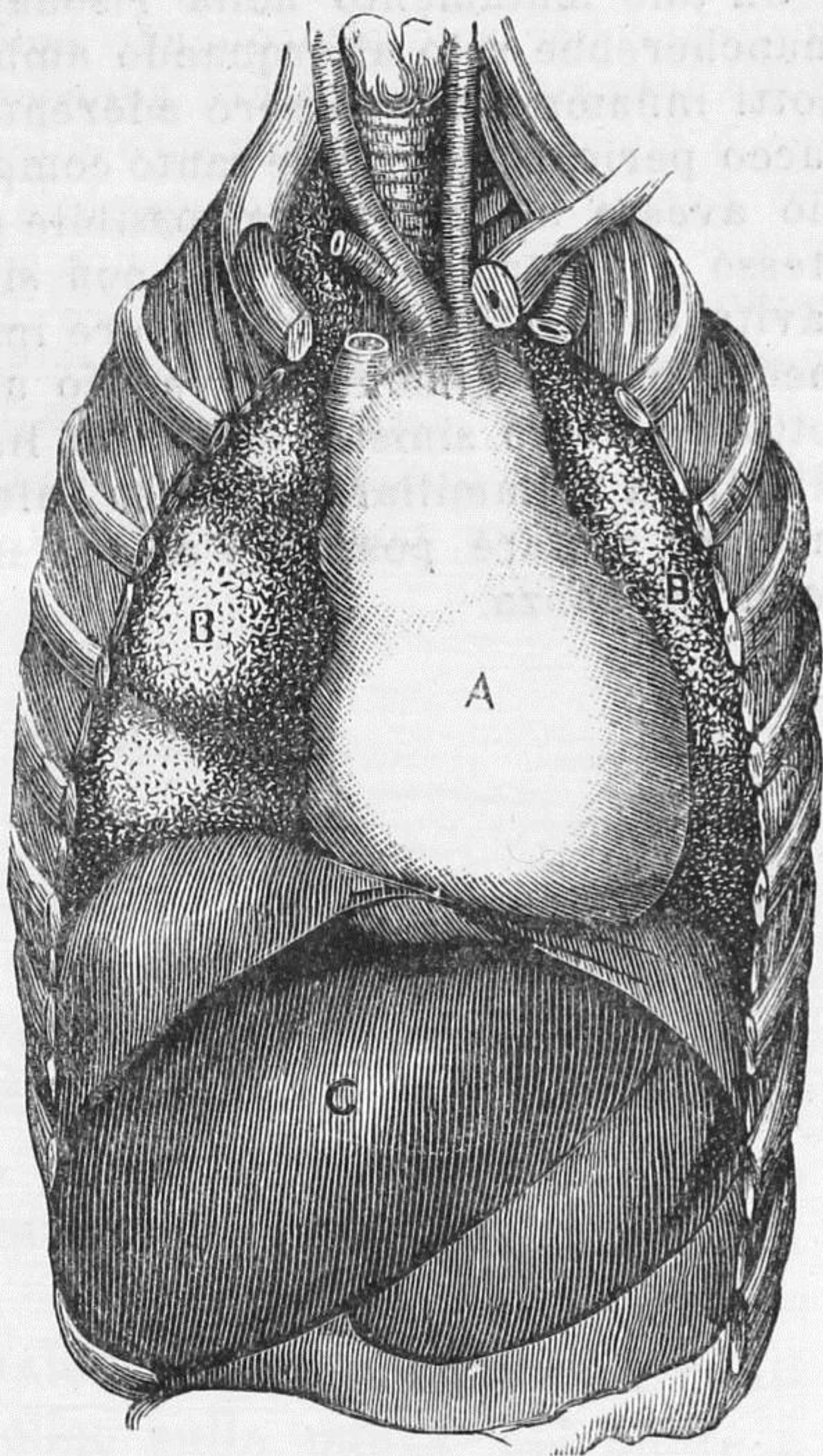



Fig. 37.

A. Pericardio disteso dal liquido; *B*. polmoni; *C*. fegato.

può allora distinguersi più nettamente col tatto l' impulso cardiaco). — Un simile mutamento della risonanza si osserva anche facendo giacere i malati sul lato destro o sul sinistro: nel primo caso la risonanza si fa più chiara a sinistra e nel secondo a destra. Ciò che abbiamo detto per gli essudati pericardiaci vale anche di più per i *trasudati*, nei quali il liquido si sposta più facilmente (nell' idropericardio).

Un tale mutamento nella risonanza per mutata posizione dell'infermo, mancherebbe solo allorquando ambedue le lamine del pericardio per prodotti infiammatorî fossero aderenti in parecchi punti, ovvero quando il sacco pericardiaco fosse tanto completamente riempito dal liquido, che per ciò avesse ad essere impossibile un mutamento di posizione del liquido stesso Peraltro sembra che non si presentino empimenti così forti della cavità del pericardio, da rendere impossibile un' ulteriore distensione della medesima; io almeno ho veduto un idropericardio d' estensione enorme (ottusità verso sinistra sino alla linea ascellare, verso destra sin quasi alla linea mammillare, e verso l'alto sino alla terza costa), in cui tuttavia facendo mutare posizione al malato, poteva dimostrarsi il cambiamento della risonanza.

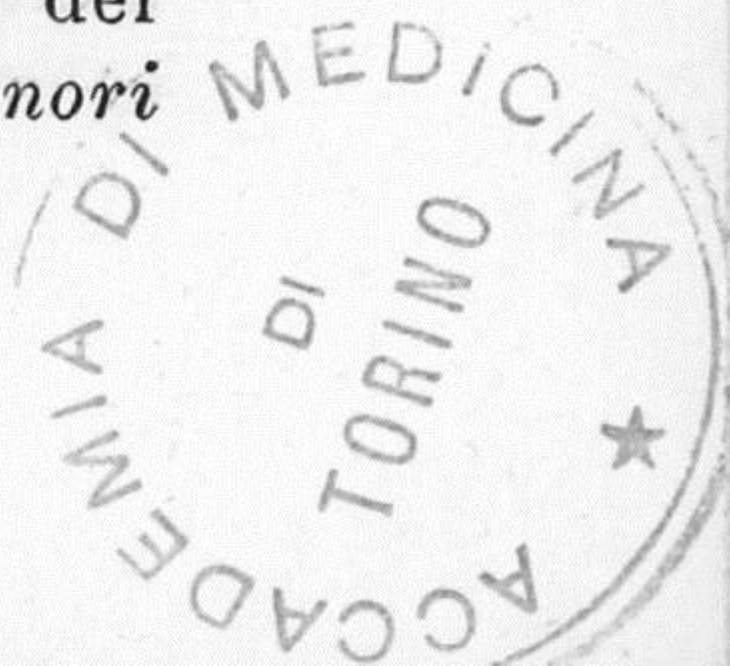
ASCOLTAZIONE DEL CUORE

I fenomeni che si rilevano all'ascoltazione durante l'attività cardiaca nello stato normale e patologico, si contrassegnano nei loro estremi opposti coi nomi di *tuoni* e *rumori*.

I TUONI DEL CUORE.

Nello stato normale ad ogni azione del cuore si sentono su tutta la regione cardiaca *due tuoni* disgiunti da una breve pausa. Il primo tuono è esattamente isocrono con la sistole dei ventricoli (tuono sistolico), il secondo cade nel principio della diastole (tuono diastolico); segue di poi una pausa (pausa cardiaca), sino a che con la successiva azione del cuore si ripetono gli stessi tuoni con il medesimo ritmo.

Ambidue i tuoni non hanno eguale intensità in tutti i punti della regione cardiaca; il tuono sistolico sulla punta del cuore e sull' estremità inferiore dello sterno è più accentuato del diastolico; per il che il ritmo dei tuoni del cuore è ivi trocheico; al contrario che nel secondo spazio intercostale, vicino allo sterno tanto a destra che a sinistra, in cui essendo il secondo tuono più accentuato del primo, il ritmo di ambidue i tuoni è su questi punti giambico; però in tutti i quattro punti nominati coincidono perfettamente tanto i tuoni sistolici che i diastolici, e per conseguenza sulla regione cardiaca si odono quattro tuoni sistolici e quattro tuoni diastolici.

Questi quattro punti della regione del cuore corrispondono, come verrà in seguito dimostrato, a quattro speciali sorgenti dei tuoni; cioè si verificano: nella *punta del cuore i fenomeni sonori*

della valvola mitrale, nella *parte inferiore dello sterno quelli della valvola tricuspidale,* nel *secondo spazio intercostale sinistro vicino allo sterno quelli dell'arteria polmonare,* e nel *secondo spazio intercostale destro, pure vicino allo sterno, quelli dell' aorta.*

Se il cuore in conseguenza di un abbassamento del diaframma sta p. es. uno spazio intercostale più in basso, allora corrispondentemente alla mutata posizione del cuore, i singoli punti nominati per l' ascoltazione dei tuoni cardiaci, si ricercano pure uno spazio intercostale più in giù; se il cuore è spostato in altra direzione verso destra o verso sinistra, allora per trovare i tuoni cardiaci bisogna parimenti dirigersi a seconda della posizione dell'urto della punta, e dove questo manca del tutto, a seconda del punto in cui si odono *con più forza* i tuoni del cuore.

I punti soprannominati non corrispondono certamente tutti alla sede anatomica delle valvole e degli orifizî arteriosi del cuore, ma i fenomeni sonori di questi, come lo dimostrano già i rapporti fisiologici, e specialmente i patologici, sono meglio trasmessi verso i punti suddetti, nei quali perciò si percepiscono più forti. Le ragioni di ciò risiedono essenzialmente nei rapporti di posizione del cuore verso il polmone. Per conseguenza:

1. I fenomeni sonori che si originano nella *mitrale* non vengono ricercati ivi dove la valvola si trova anatomicamente, cioè nel secondo spazio intercostale sinistro in vicinanza dell'inserzione della terza cartilagine costale sinistra, perchè essa è ivi ricoperta dal polmone aereato, e perciò da un corpo cattivo conduttore dei suoni, ma invece sulla punta del cuore, che non ricoperta dal polmone sta immediatamente a contatto della parete toracica, e verso cui i fenomeni sonori della mitrale secondo l'esperienza vengono meglio trasmessi.

2. Per le stesse ragioni i fenomeni sonori che si originano nella *tricuspidale* non vengono indagati nella corrispondente sede anatomica della valvola (dietro allo sterno a livello di una linea obliqua che vada dall'inserzione sternale della terza costa sinistra all'articolazione sternale della quinta costa destra), ma bensì in un punto alquanto più basso nella parte inferiore dello sterno.

3. Il punto in cui si ricercano i tuoni della *polmonare* corrisponde esattamente alla posizione anatomica del vaso (nel secondo spazio intercostale sinistro, presso l' inserzione sternale della terza cartilagine costale sinistra).

4. I tuoni che derivano dall' *aorta* non sono ascoltati corrispondentemente alla posizione anatomica dell'orificio aortico (secondo spazio intercostale sinistro), ma nel secondo spazio intercostale

destro, vale a dire nella direzione dell'aorta ascendente. Siccome cioè l'orificio aortico ricopre perfettamente l'orifizio della polmonare, così devono coincidere i tuoni che si formano in ambedue, e per conseguenza non sarebbe possibile il distinguerli fra loro. All'incontro i tuoni che si formano nell'orifizio aortico vengono meglio trasmessi nella direzione della corrente sanguigna nell'aorta ascendente, cioè lungo il suo corso al di là dello sterno verso il secondo spazio intercostale destro, e perciò vengono ascoltati su questo punto.

In tal modo è per conseguenza possibile isolare comodamente per l'ascoltazione, mercè la trasmissione dei suoni in diverse direzioni, le quattro sorgenti dei tuoni cardiaci, che anatomicamente sono tanto fra loro vicine. Che questa trasmissione avvenga sempre nelle direzioni indicate — presupposto che la posizione del cuore dirimpetto al polmone non sia mutata — risulta evidentemente dai fenomeni sonori *anormali*, cioè dai rumori cardiaci di cui si tratterà in seguito.

I tuoni del cuore li ha insegnati a conoscere LAENNEC; egli li chiamò « rumori cardiaci normali » per distinguerli dai « rumori cardiaci anormali ». La denominazione « *tuoni del cuore* » come contrapposto per i *rumori del cuore*, è stata introdotta da SKODA.

Le differenze di altezza e profondità nei tuoni del cuore sono molto frequenti; così, per es., nella base del cuore si trova il secondo tuono molto spesso più alto del primo; quando l'attività cardiaca è eccitata, può la sua altezza di tuono essere spesso determinata. Inoltre nella punta del cuore il primo tuono è di frequente più profondo e più ottuso che nella parte inferiore dello sterno, dove talora apparisce molto forte e chiaro; la ragione di ciò è evidente come debba ricercarsi nella favorevole trasmissione dei suoni attraverso allo sterno. Il timbro dei tuoni cardiaci (chiarezza) è in genere molto diverso: ora i tuoni sono molto chiari, ora del tutto ottusi, ed anche nello stesso individuo il timbro si muta per la diversa forza dell'attività cardiaca.

Il *ritmo* dei tuoni cardiaci sulla punta del cuore e sulla parte inferiore dello sterno (ventricoli sinistro e destro) non è sempre trocheico, come non è pur sempre giambico nel punto d'origine dei grandi vasi, ma spesso si contiene all'inverso, ossia il ritmo è giambico nei ventricoli e nei vasi, ovvero trocheico in ambedue i punti. Queste differenze dipendono dalla *forza prevalente del primo tuono* (in questi casi il ritmo è dappertutto trocheico), ovvero del *secondo tuono* (e in questi casi il ritmo è ovunque giambico). Queste modificazioni sono perfettamente prive di significato.

Se l'attività del cuore (per qualche causa) diventa irregolare, allora svanisce anche il ritmo dei tuoni cardiaci; nei gradi elevati di aritmia diventa molto difficile la distinzione tra tuono sistolico e diastolico.

ORIGINE DEI TUONI DEL CUORE.

Il *primo* tuono del cuore è prodotto dalla *tensione delle valvole auricolo-ventricolari* consecutiva all' urto del sangue spinto contro esse durante la sistole dei ventricoli; il *secondo* tuono si origina per la *tensione delle valvole semilunari dell'aorta e dell'arteria polmonare*, nel momento in cui il sangue cacciato in questi due vasi viene respinto contro le valvole semilunari, in conseguenza della retrazione delle arterie.

Quando il cuore è in riposo le valvole auricolari pendono flaccide nel ventricolo corrispondente. Tosto che questo si empie di sangue nella diastole, le medesime però si distendono, sollevandosi verso l'orecchietta e chiudendo la comunicazione fra questa e il ventricolo; esse veramente tendonsi alquanto anche per la sistole auricolare che precede di poco la ventricolare, però tanto debolmente, che non si origina quindi alcun tuono. Il tuono si ha solo per la forte tensione in cui vengono poste esse valvole nella sistole ventricolare, mediante la pressione esercitata su di esse dalla corrente sanguigna, come pure per la contrazione dei muscoli papillari fissati alle medesime per mezzo di corde tendinee.

In favore dell' esattezza della suddetta teoria, espressa per la prima volta da ROUANET (1832), parlano le analogie fisiche e le esperienze patologiche. Come ogni membrana rilassata che venga tutto ad un tratto posta in stato di tensione (per es. una corda di budello) dà un tuono, nello stesso modo devono dare pure un tuono le membrane elastiche delle valvole. Anche esperimentalmente nel cuore dei cadaveri può prodursi un tuono per mezzo della tensione della valvola mitrale, quando sotto una forte pressione si spinga dalla punta del ventricolo sinistro (O. BAYER), ovvero attraverso all'aorta, dopo avere escisse le valvole semilunari (LANDOIS), un zampillo d'acqua contro la mitrale.

Tanto la valvola mitrale, come la tricuspidale, devono inoltre ognuna per sè ed anzi nello stesso momento produrre un tuono, poichè la sistole di ambedue i ventricoli è contemporanea.

Ulteriori dimostrazioni per l'esattezza della suddetta teoria vengono date dalle osservazioni patologiche.

Se cioè la valvola mitrale perde la sua levigazione e delicatezza in seguito a processi endocardiaci, se s' inspessisce, se avvengono su di essa deposizioni patologiche, se i suoi pizzi si fanno aderenti fra loro, o si raggrinzano, ecc., cosicchè essa non possa esser più affatto, o solo molto incompletamente, posta in tensione, allora il tuono sistolico sulla punta del cuore cessa dall'esser netto,

ovvero svanisce del tutto (ed in sua vece si manifesta un rumore). In tali casi persiste all' incontro perfettamente netto il primo tuono sul terzo inferiore dello sterno — nel caso che la valvola tricuspidale (come per lo più accade) abbia conservata la sua normale levigatezza.

Se d'altra parte (in rari casi) sopravvengono mutamenti nella valvola tricuspidale, che la rendano inetta alla tensione, svanisce il tuono sistolico nella parte inferiore dello sterno (dove si ascolta la tricuspidale), ed in sua vece si presenta un rumore; mentre il tuono sistolico è conservato sulla punta del cuore, presupposto che la mitrale sia intatta.

La tensione delle valvole auricolo-ventricolari, benchè sia la causa essenziale del primo tuono cardiaco, non ne è però l'unica, ma in parte il medesimo deriva anche da un' altra sorgente, cioè dalla *contrazione muscolare* del cuore. — Ogni muscolo voluminoso in una forte contrazione (specialmente elettrica) produce un rumore (WOLLASTON), in cui si può altresì verificare distintamente un tuono, di cui può anche determinarsi esattamente l'altezza (HELMHOLTZ). E ciò che vale per tutti i muscoli striati, deve valere anche per il cuore. La prova più importante di ciò la somministra il fatto sperimentale, che anche il cuore *vuoto di sangue*, estratto dal corpo, produce un tuono ad ogni contrazione (LUDWIG e DOGIEL), sebbene in un cuore privo di sangue sia ridotta al *minimum* la tensione delle valvole auricolari.

A favore della partecipazione della contrazione muscolare nella produzione del primo tuono cardiaco parlano però anche molteplici fenomeni nel campo della patologia del cuore. — Non sempre cioè svanisce il primo tuono nella punta del cuore, non ostante la presenza di una notevole degenerazione della valvola mitrale; e d'altra parte esso scapita nella nettezza e diventa debole, benchè la mitrale sia normalmente liscia e molle, ogni qual volta il *muscolo cuore* sia malato, per esempio nella miocardite, degenerazione adiposa del cuore e stati simili, che scemano l' attività funzionale di esso muscolo cuore. Finalmente *in favore* della partecipazione del cuore come muscolo alla produzione del primo tuono, viene fatto richiamo anche al fatto, che il medesimo sotto gli ordinarî rapporti ha una durata più lunga di quella che può spiegarsi con la tensione che dura tanto poco delle valvole auricolo-ventricolari, ed all' altro fatto sperimentale, che la tensione artificiale della mitrale (mediante la pressione di una corrente d'acqua) nel cuore dei cadaveri non produce un tuono eguale a quello che si verifica sul vivente. La parte però della contrazione

muscolare nella produzione del primo tuono del cuore è sempre piccola, e quando ora dal solo fatto sperimentale, che anche il cuore vuoto di sangue produce un tuono simile al primo tuono cardiaco sul vivente, si vuol trarre la conclusione, che la contrazione muscolare sia il momento essenziale e la tensione delle valvole auricolari l'accessorio per l'origine del primo tuono cardiaco, ciò diventa assolutamente inconciliabile con i fenomeni fondamentali che si riscontrano nel campo dei vizî valvolari del cuore.

Le molteplici antiche teorie sulla causa del primo tuono del cuore non abbisognano più oggigiorno di alcuna confutazione. La controversia intorno alla spiegazione della causa del primo tuono, riguarda solo la maggiore o minor parte che vi ha la contrazione muscolare del cuore. Mentre sino a poco tempo fa si era accettata quasi generalmente come unica causa del primo tuono la tensione delle valvole auricolari, e sembravano poco sostenibili le opinioni di LAENNEC, WILLIAM, HOPE ed altri, i quali riguardavano il primo tuono per un suono muscolare, al presente con l'appoggio di esperimenti, LUDWIG e DOGIEL hanno tentato nuovamente di ascrivere una parte molto essenziale al muscolo cuore.

Io ho ripetute le esperienze di LUDWIG e DOGIEL nel modo seguente: aperto il torace ed avviata la respirazione artificiale, ho legati con un filo tutti i vasi che vanno al cuore e che da essi derivano, intercettando così l'afflusso del sangue al cuore, in maniera però che istantaneamente allentando la legatura si potesse ristabilire la corrente sanguigna interrotta.

In concordanza con LUDWIG e DOGIEL ho trovato, che veramente il cuore vuoto di sangue produce un tuono nella sua contrazione, il quale, come non altrimenti è da aspettarsi per le deboli contrazioni di un tal cuore, resta indietro nell' intensità al tuono normale del cuore; decisamente però devo asserire che questo tuono *si distingue molto essenzialmente dal normale per il suo carattere, che è piuttosto ottuso e meno colorito*, e non è valvolante come quello del primo tuono normale del cuore. Finalmente però in queste esperienze si ha anche una sorgente di errore, cioè, che anche nel cuore privo di sangue si contraggono i muscoli papillari, e per conseguenza deve succedere una tensione, benchè piccola, delle valvole auricolari. È perciò possibile, che questa tensione valvolare sia sufficiente a produrre tuttavia un tuono, quand' anche molto debole, ed in questo caso si ristringe evidentemente sempre più la parte del muscolo cuore nella produzione del primo tuono. Quando negli animali viventi si *distruggono* le valvole auricolari, e precisamente la mitrale coll'introdurre un coltellino (valvulotomo) nel ventricolo sinistro attraverso la carotide destra, e la tricuspidale introducendo l'istrumento nel ventricolo destro, facendolo passare per la vena jugulare destra, si presentano *rumori* sistolici circoscritti ad un piccolo punto (ROSENBACH).

Si è cercato di sostenere la teoria che riguarda il primo tuono del cuore come un suono muscolare, anche col mezzo di fatti clinici ed anatomo-patologici. È stato particolarmente addotto, che molto di frequente nelle malattie gravi, tanto acute che croniche, si sono osservate molteplici alterazioni del primo tuono del cuore, specialmente debolezza ed

oscurità di esso; e che in tali casi nella necroscopia non era dato dimostrare la minima affezione valvolare, ma bensì sempre un'alterazione più o meno notevole ora macroscopica ed ora microscopica della muscolatura del cuore, e nominatamente la degenerazione adiposa dei fascetti primitivi e l'infiltrazione albuminosa (intorbidamento parenchimatoso).

In tutti questi casi sembrami che liberamente possano spiegarsi tali modificazioni del primo tuono del cuore, mediante un'irregolarità *nelle vibrazioni delle valvole* (v. dei *Rumori inorganici*). Del resto si conoscono anche alcune osservazioni, nelle quali non ostante la più notevole degenerazione del muscolo cuore, per cui questi sarebbe stato inetto a produrre un tuono, pur tuttavia durante la vita udivasi un tuono normale; per conseguenza il medesimo poteva esser prodotto soltanto dalla tensione delle valvole auricolo-ventricolari riscontrate del tutto illese (Bamberger).

In appoggio della teoria muscolare si è detto inoltre, che gli stati patologici nella valvola mitrale che la rendono *insufficiente*, non sono tuttavia in istato di fare svanire del tutto il primo tuono; in tali casi il primo tuono sarebbe soltanto velato dall' esistente rumore sistolico, ma però ascoltando attentamente lo si potrebbe sempre distinguere.

Secondo la mia esperienza la persistenza del tuono sistolico nell'insufficienza della mitrale non è un fenomeno frequente nè costante, e nei casi in cui si ode tuttora insieme ai rumori sistolici, non è affatto provato che esso sia un tuono muscolare. Anzitutto non è mai il medesimo tanto forte, come il tuono che si forma nel ventricolo destro (atricuspidale normale), inoltre la valvola mitrale, quando non sia totalmente degenerata, può avere conservata l'idoneità a vibrare nei punti restati intatti, e rendere in tal modo possibile la formazione di un tuono; ovvero il tuono è trasmesso dal ventricolo destro verso la punta del cuore; quest'ultimo momento spiega benissimo anche la persistenza del tuono sistolico insieme al rumore sistolico in quei casi, in cui la valvola mitrale è del tutto degenerata.

Si dà però un fenomeno nella patologia del cuore, che non si può assolutamente spiegare con la teoria che riguarda il primo tuono cardiaco, siccome un tuono muscolare, e che può solo conciliarsi con la teoria valvolare. Esso consiste in ciò che nei gradi elevati d'insufficienza delle valvole aortiche, *manca* il tuono sistolico sulla punta del cuore. Ammettendo la teoria muscolare, il primo tuono in questi casi non dovrebbe mai mancare, ed anzi dovrebbe esser più forte del normale, poichè l'insufficienza delle valvole aortiche conduce ad un'ipertrofia del ventricolo sinistro. E che con l'aumento delle fibre muscolari del cuore il primo tuono non solo non diventi più debole del normale, ma anzi *più forte* (si è inversamente asserito, che un ventricolo ipertrofico è meno adatto di uno normale per la produzione di un tuono), si dimostra nelle ipertrofie del ventricolo sinistro derivate da altre cause, per es. affezione dei reni, sclerosi del sistema aortico, ecc., poichè in questi casi il primo tuono si sente distintamente, ed anzi è spesso rinforzato. La mancanza del primo tuono nell'insufficienza delle valvole aortiche, non ostante l' ipertrofia del ventricolo sinistro, ben si spiega però, come ha dimostrato Traube, molto semplicemente colla teoria valvolare:

Nella diastole, cioè la valvola auricolare — posto che essa sia la mitrale — è in uno stato di rilassamento; verso il fine della diastole viene però *debolmente* tesa e ciò accade a motivo della contrazione dell' orec-

chietta sinistra come già si è detto a pag. 281. Questa debole tensione « *tensione iniziale* » non produce però alcun tuono, il quale si origina solo per la forte tensione provocata dalla sistole del ventricolo « *tensione finale* ». — Quanto più grande è la differenza nella forza tra la tensione finale e l'iniziale delle valvole auricolari, tanto più forte sarà il tuono (addirittura come in ogni membrana che dallo stato di rilassamento passi *tutto ad un tratto* in quello di tensione). Se all'incontro si scema la differenza fra la tensione iniziale e finale, per es. della valvola mitrale, le sue vibrazioni si fanno meno numerose, e per conseguenza il primo tuono debole; se la differenza fra le tensioni diventa anche minore, non si forma più alcun tuono. — Una tale diminuzione nella differenza tra la tensione finale e l'iniziale, si riscontra però nell'insufficienza delle valvole aortiche. Si accresce, cioè, la tensione iniziale, perchè la valvola mitrale sul fine della diastole del ventricolo sinistro cede sotto la pressione del sangue dell'aorta che rigurgita, e la tensione finale diventa minore, perchè il ventricolo sinistro spinge il suo contenuto nell'aorta, la quale nell'insufficienza delle sue valvole possiede una tensione minore del normale. —

A chi ha tentato spiegare la mancanza del primo tuono sulla punta del cuore nell' insufficienza delle valvole aortiche, ammettendo che in tali casi siavi una degenerazione adiposa della muscolatura del cuore, si può opporre il fatto, che la mancanza del tuono sistolico si osserva non solo negli stadî avanzati dell' insufficienza delle valvole aortiche, in cui già difetta la forza del cuore, ma anche nel periodo di *perfetta* ipertrofia compensatrice del ventricolo sinistro, e per conseguenza quando le contrazioni cardiache sono forti e molto regolari. Oltre ciò nel vero cuor grasso, in cui la degenerazione adiposa dei fascetti muscolari primitivi è molto più notevole che nelle alterazioni secondarie consecutive ai vizî dell' aorta, si riscontra tuttavia un tuono del cuore netto benchè debole. — Altre obbiezioni di simil fatta contro la teoria valvolare possono esser comodamente poste da banda. Benchè l' intera quistione non sia ancor chiusa, si potrebbe dare una sentenza conciliativa nell' epilogo, che *il primo tuono del cuore è essenzialmente un tuono valvolare, e che solo in piccola parte è tuono muscolare.*

CAUSE DEL SECONDO TUONO DEL CUORE.

Che il secondo tuono non si origini nelle cavità del cuore, ma nelle valvole semilunari dell'aorta e della polmonare per la rispinta del sangue contro di esse, e che sulle dette cavità sia soltanto trasmesso, lo mostrano indubitatamente i fatti sperimentali e patologici.

Il secondo tuono svanisce, cioè, tostochè negli animali viventi s'intercetta l'afflusso del sangue nel cuore. Mantenendo nell'animale la respirazione artificiale, può ripetersi a piacere tale esperimento comprendendo in una legatura le vene cave vicine al loro punto d' ingresso nell' orecchietta destra; stringendo il laccio viene im-

pedito l'afflusso del sangue nel cuore, allentandolo viene il medesimo ristabilito; quando la legatura viene stretta, il secondo tuono scompare completamente, allentandola, ricomparisce di nuovo. Il *primo* tuono persiste quando è impedito l'ingresso del sangue nel cuore, perchè in questo caso persistono pure la contrazione cardiaca e la tensione delle valvole atrioventricolari. Anche nel cuore estratto dal corpo, ma ancora pulsante, si ode soltanto il primo tuono e non il secondo. D'altra parte nel cuore separato dal corpo, e non più pulsante, può prodursi un tuono nelle valvole dell' aorta, quando sotto una sufficiente pressione si spinga un zampillo d'acqua nell'aorta, in modo che ne chiuda le valvole. Aumentando la forza di pressione in questo zampillo d'acqua, si accresce anche la forza del tuono.

Inoltre dimostrano tutto giorno la stessa cosa anche le osservazioni fisiologiche e patologiche; anzi tutto nei ventricoli il secondo tuono è molto più debole che sugli orifizi arteriosi, e solo su questi ultimi ha il manifesto carattere valvolante. Se con lo stetoscopio si procede dalla punta del cuore verso gli orifizi arteriosi, si può spesso seguire esattamente il rinforzo graduale del secondo tuono. Intorno a ciò parlano per altro con la più grande evidenza le seguenti osservazioni patologiche.

Se il ventricolo *sinistro* è ipertrofico, e se per conseguenza il sangue viene spinto con maggior forza nell'aorta, allora il secondo tuono aortico viene notevolmente rinforzato in conseguenza della più forte rispinta del sangue contro le valvole aortiche. Se d'altra parte è minore la quantità del sangue che s'introduce nel sistema aortico, come nell'insufficienza della mitrale, e specialmente nella stenosi dell'orifizio auricolo-ventricolare sinistro, in conseguenza della più debole rispinta diastolica del sangue contro le valvole aortiche, il secondo tuono dell' aorta diventa più debole, e non di rado affatto inaudibile sul ventricolo sinistro. La stessa cosa si osserva nella diminuita attività funzionale del muscolo cuore, per es., nel cuor grasso, nella paralizzata attività cardiaca nell'agonia, nello stadio asfittico del colera. (In quest' ultima malattia molto spesso non si sente più alcuna traccia di un secondo tuono sulla punta del cuore, mentre è ancora debolmente percettibile sull'orifizio aortico). Se inoltre nelle valvole aortiche non si forma più in genere alcun secondo tuono, perchè esse sono diventate insufficienti per degenerazione, ma si produce invece un rumore, allora anche sul ventricolo sinistro non si ode più alcun tuono diastolico, ma o nulla, ovvero il rumore diastolico trasmesso dalle valvole aortiche e perciò indebolito.

Con la stessa sicurezza si dimostra anche per il ventricolo *destro*, che il secondo tuono audibile sul medesimo è soltanto trasmesso dalle valvole dell' arteria polmonare. Se cioè in conseguenza dell'ipertrofia del ventricolo destro il sangue viene spinto con maggior forza nella polmonare, esso viene anche rispinto con più gran forza nella diastole contro le valvole semilunari, ed il secondo tuono sulla polmonare viene perciò rinforzato; anche sul ventricolo destro si sente allora il secondo tuono rinforzato. Se d'altra parte le valvole polmonari sono diventate insufficienti per degenerazione (fenomeno raro), allora non si produce più alcun secondo tuono, ma bensì un rumore diastolico, ed anche nel ventricolo destro non si sente più il secondo tuono, ma invece di esso il rumore diastolico trasmesso dalle valvole polmonari, e perciò indebolito.

CAUSE DEL PRIMO TUONO ARTERIOSO.

Il *primo tuono arterioso*, che si ode nei secondi spazi intercostali destro e sinistro, vicino alle inserzioni sternali di ambedue le terze coste, ed isocrono col primo tuono dei ventricoli, è in parte da considerarsi come trasmesso dai ventricoli, *essenzialmente* però si *origina negli orifizi dell'aorta e della polmonare*, mediante la *tensione e repentina distensione che soffrono le membrane delle arterie per opera del sangue cacciato dentro ad esse con la forza dei ventricoli.* Anche ciò viene provato dall'esperienza patologica. Se, per es., la porzione iniziale dell'aorta è tanto alterata per processi ateromatosi nelle sue membrane arteriose, da aver più o meno perduta la sua attitudine a distendersi ed a vibrare convenientemente, talora non si produce più il primo tuono, ma invece si ode nell'orificio aortico un rumore sistolico (mentre nei ventricoli persiste il primo tuono). Nello stesso modo svanisce il primo tuono nell'orifizio della polmonare, ogni qual volta esso sia scabro o ristretto, ed in suo luogo apparisce un rumore. D'altra parte persiste il primo tuono sugli orifizi arteriosi, anche quando nei ventricoli (comunemente nel sinistro) è scomparso il primo tuono ed è stato sostituito da un rumore.

Però non solo nella parte iniziale delle arterie che si spiccano dal cuore, ma anche nelle loro più grandi diramazioni, la carotide e la succlavia, si forma un primo tuono, mediante l'onda sanguigna sistolica che distende le loro membrane; anzi sotto certi rap-

porti patologici si osserva un tal tuono anche nelle arterie più piccole, che sono già molto distanti dal cuore, di che si tratterà parlando dell'ascoltazione delle arterie.

Per conseguenza *degli otto tuoni*, che si odono nei quattro punti della regione cardiaca prima descritti, *sei soltanto hanno una sorgente speciale; nella valvola mitrale e nella tricuspidale si origina per ognuna un tuono, cioè il sistolico; nell'aorta e nella polmonare si formano su ciascuna due tuoni, il sistolico ed il diastolico;* il secondo tuono che si sente sui ventricoli non è altro all'incontro se non che il secondo tuono arterioso trasmesso.

Questa dottrina sulle cause dei tuoni del cuore prodotta da Rouanet, modificata da Skoda solo per quanto riguarda il primo tuono vascolare, è quasi generalmente adottata.

Il significato diagnostico dei tuoni cardiaci normali è, che tutte le valvole funzionano normalmente, e che perciò non vi può essere nell'interno del cuore alcun impedimento alla circolazione.

Con la normale funzione delle valvole non è però espressa la loro integrità anatomica assoluta; possono esistere su di esse leggiere alterazioni, e bene spesso se ne trovano nelle necroscopie in individui, nei quali l'esame oggettivo durante la vita aveva fatto riconoscere i tuoni del cuore perfettamente netti.

DEVIAZIONI FISIOLOGICHE E PATOLOGICHE NEL CARATTERE DEI TUONI CARDIACI.

I tuoni del cuore presentano nel loro carattere infinite varietà, le quali dalla cerchia delle normali trapassano per gradi intermedi così a poco a poco in quella delle patologiche, che spesse volte soltanto col soccorso di altri fenomeni nell'apparecchio circolatorio si può determinare, se a base di questi mutamenti dei tuoni sieno o no alterazioni anatomiche del cuore. — Queste diversità riguardano nominatamente la *forza,* la *nettezza,* il *timbro,* ed il così detto *raddoppiamento* o *partizione* dei tuoni.

La forza dei tuoni cardiaci

è straordinariamente diversa nei diversi individui, anche quando le azioni cardiache sono perfettamente tranquille. I tuoni del cuore sono alquanto più forti nella posizione eretta, di quello che nella

supina, e sono di forza massima nella positura sul lato sinistro; inoltre sono più forti durante l'espirazione, e nelle pause respiratorie, di quello che nell'inspirazione, perchè durante quest'ultima, essendo ricoperto il cuore dal polmone, è più difficile la trasmissione dei tuoni del cuore sulla parete toracica. Nello stesso modo sulla forza dei tuoni cardiaci esercita un'influenza la maggiore o minore spessezza della parete toracica; quindi sotto rapporti del resto eguali i tuoni del cuore sono più forti nei bambini e negl'individui magri, di quello che nelle persone muscolose e che hanno il torace provveduto di abbondante pannicolo adiposo. Essi tuoni vengono infine rinforzati per tutte le condizioni che accrescono l'attività cardiaca (eccitamenti psichici, movimenti del corpo, stati febbrili), ed anzi in allora si sentono sempre più forti *tutti* i tuoni, tanto sui ventricoli, come sui vasi.

Molto spesso però per le ipertrofie di cuore si presenta *rinforzato in un solo lato il secondo tuono arterioso*, o sull'aorta o sulla polmonare.

Per poter giudicare, se esiste un rinforzamento, serve il confronto del secondo tuono su ambedue le arterie. Normalmente il secondo tuono sull'aorta è solo di poco più forte del secondo tuono dell'arteria polmonare. Patologicamente la differenza nella forza del secondo tuono sulle due arterie presenta gradi molto diversi; il rinforzamento del secondo tuono sull'aorta o sulla polmonare può essere tanto notevole, che l'urto del sangue contro le valvole semilunari, il quale produce il secondo tuono, può vedersi o palparsi come una pulsazione nel punto corrispondente alla posizione delle valvole semilunari (*vedi* delle pulsazioni dei grandi vasi).

Un *rinforzamento del secondo tuono aortico* viene prodotto dall'*ipertrofia del ventricolo sinistro*, da qualunque causa essa derivi, ad eccezione di quella che dipende da insufficienza delle valvole aortiche, perchè in quest'ultimo vizio valvolare non si forma alcun tuono diastolico, ma bensì un rumore diastolico.

Il *secondo tuono dell'arteria polmonare viene rinforzato* in conseguenza dell'*ipertrofia* del ventricolo *destro*, dovuta a qualsiasi causa, eccettuata l'insufficienza delle valvole della polmonare (estremamente rara) la quale non produce alcun tuono diastolico, ma un rumore parimenti diastolico. Il rinforzamento più notevole del secondo tuono polmonare si osserva nell'ipertrofia del cuore del lato destro, in seguito ad insufficienza della mitrale, ovvero a ristringimento dell'orifizio atrioventricolare sinistro, e specialmente nella combinazione di ambidue questi stati morbosi; esso è in generale più notevole negl'individui giovani, che nei vecchi.

Il grado del rinforzamento del secondo tuono aortico o polmonare, in genere cresce proporzionatamente con l'ipertrofia del ventricolo corrispondente. — Se nello stadio di alterata compensazione del vizio valvolare decresce l'attività funzionale del ventricolo corrispondente per degenerazione adiposa della sua muscolatura, diminuisce anche la forza del secondo tuono arterioso.

Il rinforzamento del secondo tuono dell'arteria polmonare come fenomeno patognomonico dei vizi della valvola mitrale (nello stadio di compensazione) è stato segnalato pel primo da SKODA. Il fenomeno si presenta però mediocremente intenso anche senza la presenza di un vizio della mitrale, ogni qual volta sia soverchiamente pieno il circolo polmonare, e venga per ciò prodotta ipertrofia del ventricolo destro, come per es. nei catarri bronchiali cronici con enfisema vescicolare del polmone. Nei vizi della mitrale è per altro questo fenomeno distintissimo, perchè l'ipertrofia consecutiva del cuor destro raggiunge in tal caso la più notevole intensità. —

Il rinforzamento del secondo tuono arterioso si ode tanto più distintamente, quanto minori sono le resistenze per la trasmissione del tuono sulla parete toracica; per conseguenza esso rinforzamento a parità di circostanze è più notevole, quando il margine polmonare anteriore è totalmente retratto dalla base del cuore, come ciò così spesso accade nelle ipertrofie cardiache molto notevoli in individui giovani; in allora la base del cuore va a stare in immediato contatto con la parete toracica. Nei casi opposti, in cui la base del cuore è ricoperta dal polmone, sia che questi non si possa retrarre per aderenze del suo margine anteriore, sia che si trovi affetto da enfisema, non ostante l'ipertrofia abbastanza notevole del ventricolo, spesse volte non si riscontra alcun rinforzamento del secondo tuono sulla polmonare. — Molto spesso finalmente si osserva rinforzato il secondo tuono sulla polmonare nell'ispessimento del lobo superiore del polmone sinistro e nelle caverne sulla stessa regione, senza che il cuore destro sia ipertrofico; anche il primo tuono polmonare si sente in allora rinforzato dirimpetto al primo tuono aortico. In tali casi i tuoni della polmonare non sono in realtà più forti dei tuoni dell'aorta; ma essi vengono solo meglio trasmessi alla parete toracica mediante il parenchima polmonare privo di aria. Oltre ciò quando è retratta la parte di polmone priva di aria, spesse volte la *base del cuore* sta su più grande estensione in contatto immediato con la parete toracica. —

Meno spesso del rinforzamento del secondo tuono polmonare si presenta quello del secondo tuono aortico, perchè l'ipertrofia del ventricolo sinistro non è per sè stessa tanto frequente, come quella del destro, e perchè addirittura l'affezione più comune, che conduce all'ipertrofia del ventricolo sinistro, cioè l'insufficienza delle valvole aortiche, non produce (come già è stato menzionato) un tuono diastolico, ma bensì un rumore diastolico. Per conseguenza fra le affezioni del cuore, che producono ipertrofia del ventricolo sinistro e rinforzamento del secondo tuono aortico, vengono prese in considerazione quasi solo — le deposizioni sull'orifizio aortico, che danno luogo alla stenosi del medesimo, rimanendo normali le valvole relative (casi rari); però nel modo più netto si riscontra il rinforzamento del secondo tuono aortico nelle così dette ipertrofie idio-

patiche del cuore e nelle ipertrofie del ventricolo sinistro consecutive a raggrinzamento dei reni, od a sclerosi delle arterie, perchè in questi casi le valvole e l'orifizio dell'aorta *possono* rimanere perfettamente normali.

La debolezza dei tuoni del cuore

dentro alla cerchia fisiologica si osserva spesso negl'individui perfettamente sani, come pure nelle persone, in cui l'adipe abbonda sul torace. Patologicamente i tuoni del cuore si presentano deboli, o come conseguenza d'indebolita funzione del muscolo cuore, negli stati di debolezza generale dell'organismo, dopo gravi malattie acute nel periodo della convalescenza, e nella degenerazione adiposa della muscolatura del cuore; ovvero come conseguenza di difficoltata trasmissione dei tuoni del cuore alla parete toracica, per es., nei casi in cui il cuore è ricoperto dal polmone enfisematoso disteso, quando il cuore è tenuto discosto dalla parete toracica mediante essudati e trasudati pleuritici o pericardiaci, o finalmente quando i medesimi vengono ricoperti da rumori concomitanti molto forti (rantoli) nei polmoni.

La debolezza anormale dei tuoni del cuore derivante dalle cause suddette, li riguarda *tutti*. Accade però anche, che si presenti indebolito il secondo tuono arterioso soltanto, e ciò in seguito a vizi valvolari; questo fenomeno ha poca importanza diagnostica. Così nelle viziature molto gravi della mitrale (insufficienza e stenosi) osservasi un indebolimento del secondo tuono aortico, dovuto allo scarso riempimento del sistema dell'aorta, e nei rari casi d'insufficienza della tricuspidale un indebolimento del secondo tuono sulla polmonare, dovuto pure alla scarsa empitura del sistema della arteria polmonare.

Tuoni del cuore non netti (*unreine*).

Sovente i tuoni del cuore, specialmente i tuoni sistolici dei ventricoli, non hanno l'accentuazione ed il carattere valvolante dei tuoni cardiaci normali; ma invece non sono netti, e nei casi estremi perdono più o meno interamente il loro carattere di tuono, cosicchè può esser cosa dubbia il decidere, se debbano ancora riguardarsi come tuoni, ovvero se si debba già distinguerli con la denominazione di rumori. Talora i tuoni non netti si convertono realmente in rumori quando si rinforza l'attività cardiaca.

La oscurità dei tuoni quando è di lieve grado può esser causata da leggiere anomalie nelle valvole auricolari ed arteriose, per es., dai leggieri inspessimenti delle medesime, e forse anche

dall'ineguale tensione e vibrazione e da altre simili condizioni non ancora conosciute assolutamente sotto ogni aspetto.

In generale i *tuoni oscuri* (non netti), fino a che non possono dimostrarsi nel cuore anormalità di altra fatta, specialmente nell'impulso cardiaco o nella grandezza del viscere, non hanno alcun significato diagnostico.

Tuoni del cuore a timbro metallico.

Essi presentansi costantemente nella raccolta d'aria dentro al pericardio (*pneumopericardio*), non sempre nel pneumotorace sinistro, e nei casi in cui in vicinanza del cuore si trovano delle caverne piene di aria nel tessuto polmonare. In tutti questi casi i tuoni cardiaci acquistano un timbro metallico, mediante la consonanza di essi nello spazio aereo, attraverso al quale si trasmettono (*vedi* i rumori respiratorii con eco metallico ed i rantoli sonori metallici a pagg. 158 e 175 e seguenti).

Il fenomeno dei tuoni del cuore a timbro metallico si riscontra nel modo più evidente nei casi di raccolta d'aria nel pericardio. Il timbro metallico diventa talora tanto forte, che ogni pulsazione del cuore può udirsi anche ad una certa distanza dal malato (come per es. anche in un caso da me pubblicato). L'aria può penetrare nel pericardio dall'esterno in seguito a trauma, ovvero dall'interno mediante una comunicazione patologica stabilitasi fra organi contenenti aria ed il pericardio, per es., per perforazione dell'esofago, dello stomaco, di un pneumotorace, di una caverna polmonare nel pericardio, od infine il gas si sviluppa da un essudato pericardiale (come starebbero a dimostrare parecchi casi registrati nella letteratura relativa). Il timbro metallico dei tuoni del cuore può originarsi anche a pericardio *intatto* per la consonanza dei medesimi nello *stomaco*, e precisamente quando le pareti dello stomaco trovansi il più vicino che sia possibile al cuore, come talora accade nelle aderenze pericardiache (Riess), il qual fatto viene soprattutto favorito dall'ectasia dello stomaco. — In rari casi il timbro metallico dei tuoni cardiaci può derivare anche dalla consonanza dei medesimi in spazi contenenti aria d'origine patologica nell'addome.

Nel pneumotorace sinistro non sempre è dato verificare i tuoni del cuore a timbro metallico, e specialmente non si osservano, quando il cuore è spinto molto con forza verso destra. Io ho riscontrato anzi la mancanza del timbro metallico dei tuoni cardiaci nei casi nei quali il pneumotorace persisteva tale per qualche giorno dopo la sua comparsa, cioè senza essere accompagnato da versamento di liquido. Nello stesso modo anche le caverne polmonari vicine al cuore producono il timbro metallico dei tuoni, soltanto sotto condizioni specialmente favorevoli.

Deve anche ricordarsi finalmente, che nei processi *ateromatosi* sull'aorta iniziale, qualora le valvole aortiche sieno rimaste perfettamente intatte, non di rado presentasi accompagnato da un timbro il secondo tuono dell'aorta.

Tuoni raddoppiati o partiti.

Tanto il tuono sistolico come il diastolico possono dividersi ognuno in due momenti sonori; quando questi sono separati l'uno dall'altro mediante una piccola pausa, i tuoni cardiaci si possono chiamare *raddoppiati*, se invece trapassano l'uno nell'altro senza pausa alcuna, diconsi *partiti*. Ordinariamente però le denominazioni di tuono raddoppiato e partito valgono come sinonime, perchè ambedue le forme hanno in genere le stesse cause e perchè anche nelle stesse persone trapassano facilmente l'uno nell'altro. Così p. es. scompare subito la pausa fra i due momenti sonori, non appena si accelerino le azioni del cuore, cioè il tuono da raddoppiato diventa partito. Quanto più i momenti sonori di un tuono partito si avvicinano fra loro, tanto meno netto apparisce il tuono. Quando è partito il primo tuono, il ritmo dei tuoni cardiaci si avvicina a quello dell'anapesto, nella partizione del secondo a quello del dattilo. In casi più rari il tuono si divide anche in tre momenti sonori di brevissima durata. Il più spesso s'incontra la partizione del primo tuono ventricolare, poi quella del secondo tuono arterioso.

La partizione del *primo* tuono ventricolare presentasi in persone del tutto sane, però non è mai un fenomeno permanente, ma appare e svanisce; soprattutto scompare facilmente quando sieno rinforzate le azioni cardiache. Nello stesso modo il fenomeno si riscontra transitoriamente nelle malattie del cuore, senza peraltro avere alcunchè di caratteristico per alcuna di esse. La partizione osservasi solo nel primo tuono ventricolare e mai o quasi mai nel primo tuono vascolare. Sotto il riguardo acustico presentasi sempre in modo, che i due momenti sonori trapassano immediatamente l'uno nell'altro; mai sono essi divisi da una pausa, la quale formerebbe allora il fenomeno del doppio tuono. La causa della partizione del primo tuono del cuore potrebbe molto probabilmente consistere nella *tensione non contemporanea* dei singoli pizzi delle valvole auricolo-ventricolari. Per spiegare una tale tensione ineguale dei singoli pizzi valvolari non è assolutamente necessario l'ammettere una contrazione dei due ventricoli che accada in due tratti, sebbene si mostri la possibilità di una tale contrazione nei rari casi d'impulso cardiaco raddoppiato (*vedi* a pag. 228); ma si concepisce, ammettendo una contrazione non del tutto eguale dei muscoli papillari. Se questa contrazione diventa eguale ed energica per *rinforzamento* dell'attività cardiaca, si ristabilisce per conseguenza anche

l'eguaglianza di tensione delle valvole auricolo-ventricolari, così svanisce la partizione, ed ambedue i momenti sonori si convertono in *un* tuono.

Due altre spiegazioni per l'origine della partizione del primo tuono sono molto più inverosimili di quella che è stata or ora menzionata.

1. La partizione del primo tuono potrebbe dipendere da che la tensione delle valvole auricolari per l'onda sanguigna sistolica sopravviene prima della tensione delle membrane arteriose. Però anzi tutto la differenza di tempo con cui si succedono la tensione delle valvole auricolari e delle membrane arteriose è tanto poca, che per essa appena potrebbero originarsi due tuoni sistolici spesso anche disgiunti da una pausa distinta, ed inoltre tali intervalli di tempo tra la sistole del cuore e la distensione dell'aorta e della polmonare per l'onda sanguigna non direttamente misurabili, sono affatto normalmente condizionati ad ogni contrazione cardiaca, mentre il fenomeno del tuono partito è all' incontro relativamente raro, ed anche quanto si presenta è soltanto periodico.

2. La partizione potrebbe dipendere da una non contemporanea tensione di ambedue i ventricoli, e per conseguenza anche non contemporanea tensione delle valvole mitrale e tricuspidale; peraltro dovrebbe in allora esser costantemente raddoppiato anche il secondo tuono arterioso, perchè in una sistole ventricolare non contemporanea deve succedere asincrona anche la espansione arteriosa; e per conseguenza anche la chiusura delle valvole semilunari nella diastole. Inoltre ambidue i tuoni sistolici sono fra loro eguali nell' intensità e nel timbro, il che già contraddice alla trasmissione di un tuono all' altro ventricolo; e finalmente con quella teoria non si potrebbero affatto spiegare quei rari casi, nei quali il tuono sistolico si divide in tre tuoni (rullo di tamburo).

Alla partizione del primo tuono può appena ascriversi un'importanza diagnostica, avuto riguardo a ciò, che non di rado si presenta anche a cuore sano. Parecchie volte ho osservato, che premendo con forza sulla punta del cuore in persone che non presentano netto il primo tuono, questo si convertiva in tuono partito.

Il raddoppiamento o partizione del *secondo tuono arterioso*, che si ode sull'aorta e sulla polmonare, è talora un fenomeno fisiologico, il più spesso però è patologico. Esso può spiegarsi ammettendo, che *le valvole polmonari e le aortiche non si chiudano nello stesso tempo*. Quando si ammetta questo modo d'origine, devesi conseguentemente ritenere, che non coincidano i due tuoni diastolici nell'aorta e nella polmonare, ma che succedano l'uno all' altro, e devesi sempre riguardare come trasmesso da una valvola all'altra uno dei movimenti sonori del doppio tuono. Peraltro sarebbe anche possibile, che causa della partizione del secondo tuono fosse l'effettuarsi in *due* tempi la distensione delle valvole semilunari di un'arteria; con ciò si spiegherebbero quei casi, nei quali si riscontra la partizione soltanto su di *un* orifizio arterioso, mentre nell'altro il

secondo tuono è semplice, ovvero si ode trasmesso solo del tutto indistintamente il secondo momento sonoro. Casi di quest'ultima specie a me non sono mai occorsi.

Il più spesso e nel modo più distinto si osserva la partizione del secondo tuono del cuore nella *stenosi dell' orifizio auricolo-ventricolare sinistro*. Secondo la mia esperienza, il fenomeno presentasi in quest'affezione quasi nella terza parte dei casi. Il tuono partito si ode distintissimo nella parte inferiore dello sterno e vicino alla punta del cuore, meno distinto nella regione degli orifizi arteriosi. Inoltre meglio si verifica la partizione del tuono quando le azioni del cuore sono tranquille; se queste si afforzano o si accelerano, i due tuoni si confondono per lo più in un rumore diastolico che diventa allora più forte, ossia ai medesimi si sostituisce un rumore diastolico che non esisteva a cuore tranquillo; spesso però anche non ostante questo rumore persiste il tuono partito. In tutti quei casi di stenosi dell'orifizio auricolo-ventricolare sinistro, nei quali si presenta partito il secondo tuono, questi è anche abbastanza costante, ed anche quando scompaia per qualche tempo, sempre riappare.

Quando il secondo tuono partito è audibile molto distintamente, trattasi quasi sempre di stenosi dell' orifizio della mitrale, e questa diagnosi è giustificata anche quando manca il sintoma patognomonico di questo vizio valvolare, cioè il rumore diastolico sulla punta del cuore, presupposto solo che si abbiano gli altri sintomi — ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro. I casi, nei quali presentasi molto distinta la partizione del secondo tuono con l' orifizio della mitrale *intatto*, sono certamente molto rari. Io almeno ho osservato un solo caso di questa specie. In questo caso avevasi un secondo tuono partito, che poteva udirsi assai bene e costantemente nella parte inferiore dello sterno: del resto tutti i tuoni erano perfettamente netti, anche quando era rinforzata l' attività cardiaca; non fu dato riscontrare alcuna dilatazione del ventricolo destro, e perciò non v' era alcuna ragione per ammettere una stenosi della mitrale.

L'origine della partizione del secondo tuono del cuore nella stenosi della mitrale è più difficile a spiegare di quel che non sembri. GEIGEL spiegava la partizione del tuono ammettendo, che non avvenisse contemporanea la chiusura delle valvole arteriose, e ciò in conseguenza degl' ineguali rapporti di empitura della polmonare e dell'aorta, che si verifica in questo vizio valvolare. L'aorta riceve cioè con la sistole cardiaca solo poco sangue, viene perciò distesa solo di poco, può per conseguenza ritrarsi anche più presto, e le sue valvole possono chiudersi prima di quelle della polmonare, la quale trovasi sempre sotto la pressione del ventricolo destro ipertrofico, è perciò molto piena di sangue ed eccessivamente distesa, per il che le sue pareti hanno in parte perduta la loro elasticità.

Contro questa spiegazione parlano peraltro parecchie circostanze: il tuono diastolico partito (secondo le mie osservazioni) non si ode assolu-

tamente con più forza al di sopra dei grandi vasi, ma nella porzione inferiore dello sterno e nella regione della punta del cuore; inoltre esso manca addirittura nei casi più gravi di stenosi della mitrale, nei quali esistono nel modo più squisito le condizioni per la ritardata chiusura delle valvole della polmonale; e finalmente la partizione del tuono diastolico mai si osserva nell' *insufficienza* della mitrale, benchè essa dia luogo alle stesse alterazioni consecutive di cui è causa la stenosi dell'orifizio auricolo-ventricolare sinistro (ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro, empitura soverchia del circolo polmonare). Per queste ragioni la spiegazione del fenomeno deve ricercarsi altrove. Io ritengo per non inverosimile, che la partizione del secondo tuono si origini nello stesso orifizio ristretto, e che talora i due momenti sonori, che più o meno rappresentano sempre soltanto dei tuoni non netti, null'altro sieno che la parte di un rumore. Questa spiegazione è giustificata per quei casi, in cui il tuono partito si verifica solo quando sono tranquille le azioni del cuore, mentre si converte in un rumore quando queste si afforzano. Ordinariamente però la partizione del secondo tuono persiste anche insieme ai rumori diastolici, cosicchè la spiegazione suddetta non è sufficiente. Forse potrebbe ammettersi, che il primo momento sonoro del tuono partito, sia il tuono polmonare diastolico, e che il secondo momento sonoro verso la fine della diastole si origini per la contrazione dell' orecchietta sinistra ipertrofica.

Un secondo tuono raddoppiato presentasi anche nell' *aderenza del pericardio col cuore* (Friedreich), però solo in casi isolati, e si origina per ciò che la parete anteriore del petto, ritratta con forza nella sistole contro la colonna vertebrale, torna di sbalzo nella primiera posizione al momento della diastole; le vibrazioni della parete toracica in tal modo provocate, producono un tuono ottuso, che tiene dietro rapidamente al secondo tuono ventricolare.

I RUMORI CARDIACI.

I rumori che si verificano nella regione del cuore sotto rapporti patologici si originano o *dentro* al cuore e all'origine dei grandi vasi, ovvero *al di fuori* del cuore nella sua superficie esterna. — I primi diconsi *endocardiaci*, ed i secondi *pericardiaci*.

Rumori endocardiaci.

Essi si originano:

1. In tutti quei mutamenti anatomici delle valvole e delle membrane, che hanno per conseguenza l'insufficienza di una valvola, o la stenosi di un orifizio, o la dilatazione del lume di un' arteria nella sua origine, o in una parola un impedimento alla circolazione; però qua e là possono presentarsi anche insieme a taluni muta-

menti anatomici, che non hanno per conseguenza alcun ostacolo alla circolazione, come per es., nelle deposizioni sull'endocardio dei ventricoli, ecc.

2. Per la tensione ineguale delle valvole e delle membrane, con perfetta integrità anatomica del cuore.

I rumori che si originano per ostacoli frapposti alla circolazione diconsi anche *organici*, quelli che si producono senza i detti ostacoli, ed anche a cuore normale, vengono detti *inorganici*.

I rumori cardiaci *organici* si originano per ciò, che l'ostacolo alla circolazione dà luogo ad un'*oscillazione* (movimento vorticoso) della *corrente sanguigna*.

Questa oscillazione della corrente sanguigna nelle stenosi di un orifizio (tanto arterioso che venoso) dipende da ciò, che la corrente viene spinta con forza attraverso all'orifizio ristretto; nell'insufficienza di una valvola poi l'oscillazione si deve al rigurgito di una parte di sangue nella sezione del cuore posta al di là della valvola insufficiente, per es., nell'insufficienza della mitrale nella orecchietta sinistra, nell'insufficienza delle semilunari aortiche nel ventricolo sinistro; per conseguenza la corrente sanguigna di rigurgito va ad incontrarsi con quella che arriva da altra parte nella sezione di cuore relativa; nello stesso modo può originarsi un'oscillazione nei sacchi aneurismatici dell'aorta, in quanto che la colonna sanguigna che si trova nei medesimi vien posta in movimento mediante ogni onda sistolica nuova che arriva. Tutti i rumori che si originano per ostacoli alla circolazione sono per conseguenza *rumori di liquidi* primari; indubitatamente però prendono parte alla produzione dei medesimi molto spesso anche le pareti degli orifizi ristretti e delle valvole degenerate, per cui il rumore ne può essere rinforzato.

Anche certi mutamenti anatomici, che non danno luogo ad un ostacolo alla circolazione, possono talvolta produrre dei rumori, così per es., le deposizioni piuttosto notevoli che sporgono nella cavità dei ventricoli, i piccoli tumori, ecc.; anche in questo caso il rumore si deve all'oscillazione della corrente sanguigna.

I rumori *anorganici* si originano senza presenza di alcun ostacolo alla circolazione, per le vibrazioni irregolari delle valvole e delle membrane. Soltanto le *oscillazioni uniformi danno dei tuoni*, le *vibrazioni ineguali producono solo i rumori*. (Sulla causa delle vibrazioni ineguali *vedi*, dove si tratta dei rumori anorganici).

I rumori endocardiaci sono sempre esattamente connessi con ambedue le fasi dei movimenti del cuore; perciò essi sono sempre

sistolici o diastolici, ovvero sistolici e diastolici nel medesimo tempo, secondo che l'ostacolo alla circolazione sussiste in un punto solo nella sistole, o solo nella diastole, ovvero in ambedue nello stesso tempo.

Nella maggior parte dei casi, portando la considerazione sull'impulso cardiaco, è molto facile il determinare se un rumore è sistolico o diastolico. I rumori sistolici sono del tutto isocroni coll'urto del cuore, mentre i diastolici si presentano dopo di esso. Se al contrario le azioni cardiache sono molto irregolari (come accade abbastanza spesso, particolarmente nei vizi della mitrale nell o stadio di alterata compensazione, ovvero in seguito all'uso della digitale), oppure molto tumultuose, o d'altra parte tanto deboli da non sentirsi più l'impulso cardiaco, allora per decidere se il rumore sia sistolico o diastolico, serve la palpazione del polso delle carotidi, il quale è isocrono all'impulso cardiaco. Allo stesso scopo non è adattata la palpazione dell'arteria radiale, perchè il suo polso si verifica un piccol momento più tardi dell'impulso cardiaco. I rumori *sistolici* si distinguono però in genere dai diastolici anche per ciò, che sono molto più *accentuati* ed ordinariamente anche più forti, originandosi essi sotto l'influenza della contrazione muscolare del cuore; i rumori *diastolici* all'incontro sono *strascicanti*, di durata più lunga dei sistolici e non accentuati.

Il *carattere* dei rumori endocardiaci è molto diverso. I rumori sistolici sono nel loro carattere fondamentale sempre soffianti, e possono talora essere anche accompagnati da un tuono sibilante o sonoro; i rumori diastolici, quando si originano per il rigurgito della corrente sanguigna, come accade nell' insufficienza delle valvole aortiche, sono sempre scroscianti, quando invece dipendono dalla stenosi di uno degli orifizi atrio-ventricolari, o meglio del *sinistro*, che solo entra in considerazione, assomigliano al rumore di grattamento molto rude, o a quello di sega.

Al pari del carattere, varia è anche la *forza* dei rumori. Ora sono così dolcemente e lievemente soffianti, che possono essere riconosciuti soltanto in seguito ad una lunga attenzione, e dopo aver eliminati i rumori respiratorii che li disturbano (facendo sospendere la respirazione); ora sono viceversa tanto forti, che non solo possono udirsi su tutta la regione cardiaca, ma anche su tutta la superficie anteriore ed anche posteriore del torace. In tali casi essi sono percettibili per lo stesso malato, e l'osservatore può verificarli anche coll'accostare semplicemente l'orecchio alla parete toracica. Una tale intensità si presenta però nei soli rumori sistolici e mai nei diastolici.

Fra le condizioni che influiscono sulla forza dei rumori, la più importante è *la forza delle azioni cardiache;* quanto più forte è in conseguenza di essa il movimento vorticoso della corrente sanguigna sulle valvole degenerate, ovvero sugli orifizi ristretti, tanto più forte è naturalmente il rumore. Un rumore che si senta debole quando le azioni del cuore sono tranquille, può quindi diventar forte quando l'attività cardiaca sia accresciuta (facendo camminare rapidamente il malato, o facendogli sollevare le braccia); nello stesso modo può anche prodursi un rumore, quando prima non esisteva affatto. Quest'ultima cosa vale particolarmente per i rumori diastolici, non di rado del tutto inaudibili quando le azioni del cuore sono tranquille, i quali si originano nell'orifizio auricolo-ventricolare sinistro ristretto, e di cui sarà specialmente trattato in seguito. Anche mediante una forte compressione esercitata sulla parete toracica per mezzo dello stetoscopio si può spesso rinforzare il rumore; anzi non di rado, comprimendo fortemente con lo stetoscopio sul punto in cui si verifica l'impulso cardiaco, nelle persone giovani e nei bambini sani, il cui torace elastico cede facilmente alla pressione, si può produrre artificialmente un rumore sistolico, specialmente quando le azioni del cuore sono alquanto rinforzate. —

Quando la forza del cuore è scemata per la degenerazione grassosa del miocardio nello stadio di alterata compensazione nei vizi cardiaci, i rumori diventano più deboli, e talora anzi possono anche svanire quasi completamente.

Ordinariamente nei casi, in cui i rumori sono conseguenza di un ostacolo alla circolazione, la forza delle azioni del cuore è rinforzata, perchè in conseguenza di quello si è sviluppata un'ipertrofia del ventricolo sinistro o del destro. Tali rumori sono quindi per lo più abbastanza forti. Al contrario i così detti rumori sistolici inorganici, che non dipendono da un ostacolo alla circolazione, ma solo da vibrazioni ineguali delle valvole e delle membrane, i quali perciò mai producono l'ipertrofia del cuore, sono ordinariamente più deboli dei rumori che si originano per cause organiche.

Il *grado* delle alterazioni anatomiche ha un'influenza sulla forza del rumore, in quanto che in generale i vizi valvolari di un grado elevato danno luogo ad un rumore più forte, che non quelli di grado minore. Tuttavia su tale rapporto si danno moltissime eccezioni. Pertanto non potrà giudicarsi del grado dell'ostacolo alla circolazione dalla forza del rumore, ma lo si potrà in modo sicuro solo dal grado dei mutamenti consecutivi (intensità dell'ipertrofia del cuore, ecc.). — Un'influenza sull'intensità del rumore l'ha

inoltre la specie della degenerazione che si verifica sugli orifizi; quando p. es. una valvola è molto inspessita, sclerosata, calcificata, il rumore che perciò si produce è più forte e più rude di quello che si origina quando le deposizioni sulla stessa valvola sono molli (vegetazioni). Tuttavia mai si potrà diagnosticare la specie della degenerazione dalla qualità del rumore, tutto al più la si potrà talora sospettare fondandosi sulle esperienze necroscopiche. Così p. es. i rumori aortici sistolici nell'età avanzata sono molto spesso dipendenti da processi *ateromatosi* nell'orifizio dell'aorta, da deposizioni calcari sul medesimo e rispettivamente sulle valvole aortiche. — D'influenza notevole sulla forza dei rumori è anche la posizione del corpo; nella posizione *eretta* o *seduta* i rumori sono più *forti*, che non quando il malato si giaccia; in quest'ultima posizione i rumori deboli possono talora svanire.

La *durata* del rumore è molto diversa; ora è molto breve, ed ora comprende tutta la sistole o tutta la diastole, e nel caso che esistano nello stesso tempo rumori sistolici e diastolici, può ognuno di essi durare tanto a lungo, che talora appena lasciano una pausa fra di loro.

I rumori che si originano in conseguenza di ostacoli alla circolazione, durano sempre più a lungo dei tuoni che si producono nel cuor sano; ciò avviene perchè i tuoni si formano soltanto mercè la tensione delle valvole, che è di breve durata, mentre i rumori si producono per tutto il tempo in cui la corrente soffre un movimento vorticoso. Ciò specialmente vale per i rumori diastolici, che all'opposto dei tuoni diastolici, i quali si originano soltanto al principio della diastole, spesso perdurano per tutta la durata di questa; in un'altra serie di casi si originano però solo verso la fine della diastole.

In base a ciò si è cercato di suddividere ancora ambedue le pause fra i moti cardiaci, cioè, la pausa tra la sistole e la diastole si è distinta col nome di perisistole, e la pausa tra la diastole e la sistole successiva è stata divisa in due sezioni, di cui la prima è la peridiastole e la seconda, che precede di poco la seguente sistole, è la *presistole* (GENDRIN). — Questa suddivisione, eccettuata la presistole di cui sarà parlato particolarmente in appresso, non ha un valore pratico. Poichè la diagnosi di un vizio valvolare o di un'alterazione anatomica in genere del cuore non risulta dalla maggiore o minor *durata* di un rumore, ma solo dalla *presenza* in genere del rumore stesso e dal *tempo in cui sopravviene* (se cioè nella sistole o nella diastole), e rispettivamente dai consecutivi mutamenti nel cuore.

I rumori tanto sistolici che diastolici, si possono udire o senza alcuna traccia di un tuono, ovvero anche insieme ad un tuono. Questo tuono nei rumori sistolici coincide con essi, ovvero li precede di poco, è ora più or meno distinto, ma però sempre di più breve durata del rumore. — Se questo tuono, che per es., accompagna un rumore sistolico sulla punta del cuore si distingue per la sua forza e per il suo timbro dal tuono sistolico del ventricolo destro, allora non è da considerarsi come una propagazione di quest'ultimo, ma si origina indipendente nella valvola mitrale. Il significato diagnostico di un tal tuono coincidente col rumore sistolico sulla mitrale è che una parte della mitrale è ancora atta a vibrare, e che rispettivamente è restata *sufficiente*.

Così come sulla punta del cuore (mitrale), in qualunque altro punto di quest'organo il rumore sistolico può essere accompagnato da un tuono, ed allora nel caso che non debba riguardarsi come trasmesso, ha un significato analogo a quello indicato di sopra; indica cioè, che la valvola relativa o la membrana arteriosa è rimasta in parte idonea a vibrare. —

Anche i rumori diastolici sono spesso accompagnati da un tuono diastolico, senza che peraltro il medesimo si formi nel punto, in cui ha la sua origine il rumore diastolico, ma si trasmette ivi da un altro punto.

Quanto più il rumore sistolico è forte ed aspro, tanto più è difficile l'udire nello stesso tempo un tuono sistolico che lo accompagni, poichè questo viene ricoperto dal rumore. Il tuono diventa audibile, qualora il rumore si faccia più debole per essere le azioni del cuore molto tranquille, oppure quando s'impedisca che esso diventi più forte, allontanando qualunque pressione collo stetoscopio. Sulla punta del cuore specialmente molto spesso si può restare convinti dell'azione che ha la pressione dello stetoscopio sulla forza del rumore.

Se insieme al rumore sistolico esiste un tuono sistolico, per es., sulla punta del cuore, abbastanza forte e diverso nel *timbro* dal tuono sistolico che si origina sul ventricolo destro, e perciò non da ivi propagato, esso si produce senza dubbio in una parte della valvola mitrale rimasta illesa.

Il tuono però, come insegnano i reperti anatomo-patologici, può anche presentarsi quando le valvole sono totalmente degenerate, e tali casi molto rari sono pur quelli, in cui il tuono deve riguardarsi come un suono muscolare.

A base dei rumori *sistolici non* si trovano sempre *alterazioni anatomiche* nel cuore (le eccezioni sono menzionate a pag. 276), mentre queste sono *sempre* una condizione necessaria per la produzione dei rumori *diastolici*.

Le alterazioni che producono i rumori *sistolici* nel cuore *si-*

nistro sono: l'*insufficienza* della *valvola mitrale* e i *ristringimenti* dell'orifizio aortico. I rumori sistolici del cuor *destro* dipendono da *insufficienza* della *valvola tricuspidale* e da *ristringimento* dell'orifizio della polmonare.

Possono però esistere rumori sistolici nelle valvole auricolo-ventricolari o negli orifizi arteriosi, senza insufficienza nè stenosi, e precisamente solo in conseguenza di forti deposizioni patologiche nelle parti suddette; in questi casi mancano tutte le alterazioni consecutive del cuore, che del resto si presentano sempre nell'insufficienza e nella stenosi; perciò nelle deposizioni sulla mitrale *senza* insufficienza, manca l'ipertrofia del ventricolo destro, nelle deposizioni sull'orifizio aortico senza stenosi del medesimo, manca l'ipertrofia del ventricolo sinistro, e così via dicendo. — I rumori sistolici possono presentarsi anche, però molto incostantemente, negli *aneurismi* e nei processi *ateromatosi* dell'*aorta* ascendente. In questi stati morbosi per lo più si ha un rumore sistolico solo quando è nello stesso tempo alterato anche l'orifizio aortico. Nei casi in cui questo è normale, manca il rumore anche se l'ateroma è gravissimo, e spesso anche negli aneurismi molto notevoli.

Le alterazioni anatomiche che producono i rumori *diastolici*, sono i *ristringimenti degli orifizi auricolo-ventricolari* e le *insufficienze delle valvole arteriose;* il più spesso si riscontrano il ristringimento dell'orificio *auricolo-ventricolare sinistro* e l' insufficienza delle *valvole aortiche.* Straordinariamente rare sono all'incontro le affezioni omonime del cuor *destro.*

Tutte queste alterazioni anatomiche, che ordinariamente consistono in deposizioni ed escrescenze sulle valvole e sugli orifizi arteriosi, ed in inspessimenti e raggrinzamenti od aderenze dei pizzi valvolari fra loro o con l'endocardio, ecc., sono la conseguenza di una preceduta endocardite *acuta* o *cronica.*

Mentre, come è già stato notato, i rumori *diastolici* presentansi *solo* quando esistono nel cuore ostacoli alla circolazione, i rumori *sistolici* vengono osservati infinitamente spesso senza alcun'affezione valvolare, ed anche senza la minima alterazione nel cuore o nei rapporti della circolazione. Questi ultimi, in contrapposto dei rumori dipendenti da mutamenti organici del cuore, si dicono:

Rumori inorganici (accidentali, anemici).

Essi distinguonsi dai rumori organici che si originano per ostacoli alla circolazione:

1.º Per la loro poca forza, per esser dolci (hanno sempre il carattere di un soffio debole o di un alito), e per la loro brevità.

2.° Per non esser *mai*, come già è stato detto, *diastolici* (1), ma solo sistolici, e ordinariamente accompagnati da un tuono sistolico più o meno distinto.

3.° Per udirsi il più spesso sull' orifizio della polmonare, poi sulla mitrale, ed estremamente di rado sulle valvole aortiche e sulla tricuspidale. Spesso il rumore sistolico trovasi circoscritto sull'orifizio della polmonare, in altri casi trovansi però insieme il rumore sistolico mitrale ed il polmonare, talora anche il primo soltanto, molto di rado su *ambedue* le valvole auricolari e su amendue gli orifizi arteriosi.

4.° Per *essere molto spesso* negli stati clorotici combinati *con rumori nelle vene del collo.*

5.° Perchè non sono essi audibili permanentemente, ma diventano più deboli col migliorarsi dello stato generale, ed a poco a poco scompaiono del tutto.

I rumori sistolici inorganici presentansi non di rado nelle *gravi malattie acute*, quando decorrono con temperatura febbrile elevata e quando perciò la nutrizione (compresa quella del muscolo cuore) è molto scaduta, soprattutto però negli stati *anemici*, sia che dipendano da grandi perdite di sangue, come avviene spesso nelle puerpere, ovvero da malattie croniche che conducono a mutamenti della massa sanguigna, come specialmente la *clorosi*, l'anemia perniciosa e la leucoemia, o da marasmo, per es. nella degenerazione carcinomatosa degli organi ed anche nella cachessia da malaria, od infine talora dallo stato di gravidanza.

I rumori inorganici si originano sulla mitrale per una tensione ineguale delle membrane valvolari, e gli stessi rumori sulla polmonare dipendono dalla tensione disuguale delle membrane arteriose.

Queste vibrazioni anormali (tensioni) delle valvole e delle membrane delle arterie dipendono essenzialmente da lievi alterazioni grassose delle carni del cuore e specialmente dei *muscoli papillari*, che sogliono verificarsi negli stati anemici gravi (2). Addirittura nei muscoli papillari, e specialmente in quelli del ventricolo sinistro, trovasi prima che altrove e più avanzata la degenerazione adiposa, a preferenza nei punti, in cui s'inseriscono le fibre tendinee delle valvole.

---

(1) In casi molto rari, secondo quanto asseriscono alcuni autori, si sono osservati anche rumori *diastolici* accidentali; a me mai è occorso osservarne.

(2) Anche esperimentalmente può prodursi negli animali la degenerazione grassosa delle carni del cuore, facendo loro un salasso molto abbondante ogni settimana (PERL).

Quando i muscoli papillari, per la degenerazione grassosa che li ha invasi, non possono più contrarsi con energia ed uniformemente, anche la tensione delle valvole auricolo-ventricolari diventa scarsa ed ineguale; per tal causa, come anche in seguito alla dilatazione del cuore, forse può originarsi un' *insufficienza relativa* transitoria delle valvole, per lo meno della mitrale.

Un rumore inorganico si riconosce molto facilmente per il suo carattere, per la sua sede, e per la considerazione della malattia generale che è causa del rumore, specialmente quando nello stesso tempo esistono anche rumori anemici nelle vene del collo. Soprattutto è però fondamento per far credere un rumore di natura inorganica, la dimostrazione della mancanza di mutamenti consecutivi nel cuore.

Siccome il rumore inorganico, per es. nella clorosi, è talora più forte sulla punta del cuore, ed anche l'attività cardiaca è ordinariamente rinforzata, così può nascere il sospetto che vi sia un'insufficienza della mitrale. La *mancanza* dell'ipertrofia del destro lato e del rinforzo del secondo tuono sulla polmonare escludono questa supposizione.

ORIGINE E TRASMISSIONE DEI RUMORI CARDIACI.

Quando siasi dimostrato, che nel cuore si ode un rumore sistolico o diastolico o di ambedue le specie, si è fatta la sola diagnosi *generale* dell'esistenza di un ostacolo alla circolazione; in qual valvola od in qual orifizio esso si trovi, viene deciso però soltanto dalla dimostrazione, che il rumore si sente più che altrove forte in un punto determinato corrispondente alla posizione anatomica di una valvola o di un orifizio (*intensità massima* del rumore). Dove è l'intensità massima del rumore, ivi è la sua sorgente; quanto più uno si allontana da questo punto, tanto più decresce la forza del rumore. Per la trasmissione dei rumori e per l'intensità massima della loro chiarezza in punti determinati valgono in genere le stesse regole accennate per i tuoni cardiaci; i rumori si trapiantano cioè nel miglior modo, dove il cuore non è ricoperto dal polmone, così come inoltre nella direzione della corrente del sangue.

Per conseguenza, i rumori che si originano sulla *mitrale* si odono *con più forza sulla punta del cuore* o alquanto al di sopra; quelli che si formano sulla *tricuspidale* si sentono *più forti sulla porzione inferiore dello sterno;* i rumori della *polmonare, nel secondo spazio intercostale sinistro vicino allo sterno;* e quelli del-

l'*aorta* nel *secondo* spazio intercostale *destro* in vicinanza dello sterno, come anche *lungo il corpo dello sterno.*

1. I rumori sulla mitrale.

I rumori *sistolici*, che si originano sulla valvola mitrale, sia questa o no insufficiente, sono quasi sempre più forti sulla punta del cuore, mentre odonsi solo assai debolmente nel punto in cui si trova la mitrale, a motivo dello strato di polmone che ivi ricopre il cuore. — Anche in quei casi in cui il polmone non ricopre la base del cuore, sia perchè il margine polmonare sinistro è retratto in conseguenza della notevole ipertrofia e dilatazione del cuor destro, sia in conseguenza di un ispessimento (da tisi) del polmone esistente insieme al vizio cardiaco (caso ben raro), il rumore si sente tuttavia sempre con più forza sulla punta del cuore, e solo in rari casi è *più forte* sulla regione in cui si produce, cioè nel *secondo spazio intercostale sinistro*, di quello che sulla punta del cuore. La causa di quest'ultimo fenomeno, NAUNYN, appoggiato a reperti necroscopici, la ripone in un *più forte sviluppo* dell'appendice dell'*orecchietta sinistra*, che si riscontra negl'individui relativi, per cui la di lei punta va in immediato contatto con la parete toracica. Quanto più lunga cioè è la medesima e quanto più essa può avvolgersi sull'arteria polmonare e farsi anteriore, tanto più la sua punta deve avvicinarsi alla parete toracica anteriore, e tanto più favorevoli devono perciò diventare le condizioni per la trasmissione del rumore della mitrale nell'*appendice auricolare sinistra* mediante l'atrio sinistro, e da ivi sulla parete toracica; poichè in ogni insufficienza della mitrale si verifica il rigurgito sistolico del sangue del ventricolo, non solo dentro all'atrio sinistro, ma anche dentro all'appendice auricolare, di cui la cavità è unita con quella dell'orecchietta.

Che lo sviluppo maggiore dell'appendice auricolare sinistra sia la causa della suddetta intensità anormale del rumore, NAUNYN l'ha provato infiggendo un ago perpendicolarmente sulla cassa toracica nel medesimo punto, in cui durante la vita si verificava l'intensità massima del rumore; l'ago andava a forare la punta dell'appendice auricolare sinistra, e precisamente nel punto con cui si presenta verso la superficie anteriore del cuore, dopo essersi partita posteriormente dall'orecchietta sinistra, ed essersi avvolta sull'arteria polmonare.

Il rumore *diastolico* che si produce nella stenosi dell'orificio auricolo-ventricolare sinistro si ode sempre colla massima forza sulla punta del cuore o in vicinanza di essa verso destra. Siccome

si origina mediante il movimento vorticoso della corrente sanguigna nel suo ingresso dall'orecchietta sinistra al ventricolo corrispondente, si propaga per conseguenza nella direzione di questa corrente.

Tale rumore ha però anche un carattere del tutto speciale, mediante il quale, prescindendo affatto dalla sua intensità massima sulla punta del cuore, si distingue dagli altri rumori diastolici nella regione cardiaca (di cui anzi sono da considerarsi i soli rumori diastolici, che si originano sulle valvole aortiche). Esso non è cioè uniforme nelle singole fasi della sua durata, ma risulta ordinariamente di *due* od anche *tre momenti*, che al certo non sono fra loro disgiunti da una pausa misurabile, trapassando immediatamente l'uno nell'altro; ma che però si distinguono evidentemente l'uno dall'altro mercè il diverso carattere nei singoli tempi, e per la diversa forza del rumore che cresce rapidamente dal principio sino alla fine. Particolarmente il rumore verso la fine è molto aspro, simile a quello di raspa, di sega o raschiamento, mentre nel principio è più debole e dolce. Spesso però nella stenosi dell'orifizio venoso sinistro non si ode alcun rumore sulla punta del cuore durante il principio della diastole, ma lo si ode invece soltanto verso la fine di essa, breve tempo innanzi alla sistole. Un tale rumore dicesi perciò *presistolico*.

La spiegazione del come manchi spesso il rumore nel *principio* della diastole e si presenti sul *fine* di essa, cioè nella presistole, è la seguente: durante la diastole il sangue cola dall'orecchietta sinistra nel ventricolo corrispondente sotto una pressione molto leggiera; se l'orifizio auricolo-ventricolare non è notevolmente ristretto e se le pareti non sono molto scabre, la corrente sanguigna non incontra alcuna resistenza durante il suo passaggio, e non produce per conseguenza alcun rumore. Solo nel momento in cui l'orecchietta si contrae, breve tempo innanzi alla sistole dei ventricoli (presistole), la corrente sanguigna che va verso i ventricoli affretta il suo corso, soffre perciò una forte pressione (movimento vorticoso) sull'orifizio ristretto e deve quindi produrre un rumore.

Nello stesso modo mercè l'aumento dell'attività del cuore si può rinforzare il rumore presistolico e si può provocare un rumore diastolico che prima non esisteva, cioè un rumore precedente il presistolico. In tali casi si produce per conseguenza un rumore che dura per *tutta* la diastole, ma che però mediante il regolare rinforzamento presistolico si ode del pari come risultante di due momenti.

Siccome la stenosi dell'orifizio *auricolo-ventricolare* sinistro è

quasi sempre complicata con un'insufficienza della mitrale, così il rumore diastolico-presistolico trapassa anche immediatamente nel rumore sistolico che si origina per l'insufficienza, il quale ultimo coincide spesso con un breve tuono sistolico più o meno ottuso, nel caso che la valvola sia ancora in parte atta a vibrare.

Talora nella stenosi dell'orifizio venoso sinistro può del tutto mancare il rumore diastolico o presistolico, quando le azioni del cuore sono tranquille, ed invece di esso può udirsi un *tuono diastolico partito*. (Vedi *dei tuoni partiti*, ecc.).

La lunga durata della diastole dipendente dall'empirsi lentamente il ventricolo, quando l'orifizio atrioventricolare è ristretto, spiega la *lunga durata del rumore diastolico* in proporzione del *breve* tuono sistolico, ovvero del breve rumore sistolico, nel caso che, come ordinariamente succede, siavi nello stesso tempo anche insufficienza della mitrale.

2. I rumori sull'aorta.

I rumori che si originano sull'*orifizio dell'aorta*, sulle *valvole aortiche*, e al di là di esse sull'aorta *ascendente*, si trasmettono del pari (come i tuoni dell'aorta) nel miglior modo nella direzione della corrente sanguigna sull'aorta, quindi odonsi spesso molto forti sul *secondo* spazio intercostale *destro*, nell'inserzione sternale della terza cartilagine costale destra; *però si verificano egualmente intensi anche sopra al corpo dello sterno* sino al processo xifoideo, ed anzi sopra allo sterno sono spesso *più forti*. — Perciò nell'esame dei segni ascoltatori di un vizio dell'aorta deve sempre ascoltarsi *tutto* lo sterno, poichè il rumore spesse volte è più distinto ora su questo, ora su quel punto di detto osso, ed anzi sotto certe circostanze un debole rumore aortico può udirsi soltanto in un punto affatto circoscritto dello sterno.

Il rumore aortico *sistolico* viene prodotto per la stenosi dell'orifizio aortico, per forti asprezze sul medesimo, per processi ateromatosi nell'aorta iniziale e per gli aneurismi aortici. — Il rumore aortico *diastolico* si origina per il rigurgito della corrente sanguigna dall'aorta nel ventricolo sinistro per l'insufficienza delle valvole aortiche; esso si distingue dal rumore aortico sistolico per la sua più lunga durata; dal rumore diastolico della mitrale, che parimenti dura a lungo, si distingue per la sua uniformità, poichè esso non risulta come quello di più momenti, ma spesso dura per tutta la diastole con la stessa forza e con lo stesso carattere scrosciante o sibilante. Si può pertanto da questo solo carattere, anche senza tener conto della località in cui si ode, riconoscerlo per un rumore aortico. — Possono presentarsi nello stesso tempo rumori aortici

sistolici e diastolici, in allora sono per lo più separati l'uno dall'altro mediante una breve pausa distinta.

3. I rumori sulla tricuspidale

sono sempre più forti sulla parte inferiore dello sterno. Siccome però questi rumori sono molto rari (il diastolico è anche molto più raro del sistolico), e siccome nella parte inferiore dello sterno possono spesso udirsi molto forti anche i rumori aortici, così ne viene che non si può decidere, che il rumore abbia la sua origine sulla tricuspidale, se non quando mancano ulteriori segni di un vizio aortico, e si presentano altri segni di un vizio della tricuspidale (soprattutto il polso venoso).

4. I rumori sulla polmonare

hanno la loro intensità massima nel secondo spazio intercostale sinistro, vicino all'inserzione della terza costa, cioè dove sta realmente l'orificio della polmonare. Essi osservansi rarissime volte.

Nel cuore si possono però osservare anche rumori *combinati.* La specie di combinazione più comune è: che due rumori, uno sistolico ed uno diastolico si verifichino sullo stesso punto. Il più spesso il rumore sistolico ed il diastolico si trovano combinati sulla mitrale, indi spesso sull'aorta. — L'altra specie di combinazione è: che i *rumori* si originano in *due* ed *anche in parecchi* punti.

Questa duplice sorgente viene stabilita nei casi pratici, mediante la dimostrazione, che i rumori hanno in due punti diversi un'*intensità* presso che uguale, e forse un timbro diverso. Se in un punto il rumore è solo sistolico, ed in un altro soltanto diastolico, la duplicità della loro sorgente s'intende da sè. Però anche in quei casi, in cui formansi in due punti due rumori sistolici o due rumori diastolici, l'origine distinta di questi rumori è molto facile a riconoscersi. La più frequente combinazione di rumori è quella dei rumori aortici e della mitrale, presentandosi in genere molto di rado i vizi della tricuspidale e della polmonare.

Quando si originano due rumori in due valvole o in due orifizi del cuore, ordinariamente nulla si cangia nella loro trasmissione e nella localizzazione del punto massimo d'intensità per ognuno di essi. Se, per es., si produce un rumore sistolico sulla mitrale ed uno diastolico sulle valvole aortiche, il primo si sentirà con più forza sulla punta del cuore, e l'altro

sull'inserzione sternale della terza costola destra, ovvero sopra allo sterno. — Nella regione cardiaca possono verificarsi anche parecchi rumori, secondo il numero delle valvole o degli orifizi del cuore che sono affetti. In ogni valvola auricolo-ventricolare e nel relativo orifizio possono originarsi due rumori: uno sistolico nell'insufficienza ed uno diastolico nella stenosi dell'orifizio; nello stesso modo si possono produrre due rumori sugli orifizi e sulle valvole arteriose, uno sistolico nella stenosi dell'orifizio ed uno diastolico nell'insufficienza delle valvole. Da ciò risulta la varietà delle combinazioni di rumori nei vizi cardiaci combinati. Io stesso in un caso di mia osservazione, in cui si verificarono cinque rumori, ho osservato un rumore sistolico ed uno diastolico ad ogni valvola arteriosa, ed oltracciò un rumore sistolico sulla valvola mitrale.

Talora il comprendimento delle diverse specie di rumore nei vizi cardiaci combinati viene modificato relativamente al punto massimo d'intensità ed al timbro di ognuno di essi, in quanto che reciprocamente uno influisce sulla trasmissione dell'altro; tuttavia, ponendo mente agli altri segni fisici, ed ai mutamenti consecutivi del cuore, come anche alle conseguenze che ne derivano per la circolazione, si giunge il più delle volte a dimostrare le singole sorgenti dei diversi rumori.

La sintomatologia fisica dei singoli vizi valvolari riassunta con brevi parole, è la seguente:

1. Insufficienza della valvola mitrale:

Rumore sistolico massimamente forte sulla punta del cuore (il tuono sistolico in tal caso manca del tutto nella maggior parte dei casi, in alcuni sussiste ancora più o meno distinto), *ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro e rinforzo del secondo tuono dell'arteria polmonare.*

2. Stenosi dell'orifizio auricolo-ventricolare sinistro:

Rumore diastolico o presistolico più forte sulla punta del cuore (talora, quando le azioni del cuore sono tranquille, anche un *tuono diastolico partito*), *ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro e rinforzo del secondo tuono della polmonare.* — Se la stenosi, come per solito accade, è combinata con insufficienza della mitrale, si aggiunge al diastolico anche un rumore sistolico, ed il rumore diastolico si continua sin alla sistole.

3. Insufficienza della valvola tricuspidale:

Rumore sistolico più forte sulla parte inferiore dello sterno, polso sistolico *nelle vene jugulari*, talora *debolezza* del *secondo tuono nella polmonare* a motivo della minore pressione nelle arterie polmonari.

4. Stenosi dell'orifizio auricolo-ventricolare destro:

(un vizio cardiaco estremamente raro, e che quasi mai si presenta *solo*):

Rumore diastolico o presistolico con intensità massima nella parte inferiore dello sterno; pulsazione presistolica nelle vene jugulari.

5. Stenosi dell'orifizio aortico:

Rumore sistolico nel secondo spazio intercostale destro nell'inserzione sternale della terza costa, e che si verifica con eguale intensità su tutto il corpo dello sterno e sulle parti limitrofe (insieme al rumore può sussistere il primo tuono, ordinariamente però manca), *ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro; polso* sulla radiale molto *piccolo*. Ordinariamente con la stenosi dell'orifizio aortico si unisce anche l'insufficienza delle valvole aortiche, e perciò vi si aggiungono anche i segni di quest'ultima.

(Tuttavia, come ho io stesso osservato, addirittura nella stenosi di *grado elevato* e contemporanea insufficienza delle valvole aortiche può mancare il rumore diastolico caratteristico per quest' ultima; ciò può forse dipendere dall'essere molto scarsa la quantità del sangue che giunge nel sistema aortico, per cui anche poco sangue può rigurgitare nel ventricolo sinistro, e non essere sufficiente per la produzione del rumore).

6. Insufficienza delle valvole aortiche:

Rumore diastolico, massimamente forte sopra alla più gran parte dello sterno e nel secondo spazio intercostale destro sull' inserzione sternale della terza costa; il primo tuono dell'aorta spesso non è netto od è sostituito da un rumore, perchè ordinariamente si riscontrano nello stesso tempo delle scabrosità (e perciò discreto ristringimento) sul principio dell'aorta.

Nella carotide e nella succlavia sovente il primo tuono non è netto od è sostituito da un rumore; il *secondo tuono carotico manca del tutto* o è sostituito dal rumore diastolico trasmesso dall' aorta; *ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro; polso celere.* Polso arterioso accompagnato da un *tuono*.

7. Stenosi dell'orifizio della polmonare:

Rumore sistolico, intensità massima di esso nel secondo spazio intercostale sinistro vicino allo sterno, *ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro.*

8. Insufficienza delle valvole polmonari:

Rumore diastolico più forte nel secondo spazio intercostale sinistro, ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro. — Ambedue i vizi della polmonare, in sè stessi molto rari, sono talvolta combinati fra loro.

Gli aneurismi dell'aorta

ora danno luogo a tuoni, ora a rumori. Questi ultimi possono essere o solo sistolici, ovvero sistolici e diastolici. In quest' ultimo caso ordinariamente esiste nello stesso tempo insufficienza delle valvole aortiche, tuttavia, anche essendo integre le valvole, può originarsi un rumore diastolico in un grosso sacco aneurismatico per la corrente vorticosa del sangue, come io stesso ho potuto osservare in un caso, in cui si fece poi l'autopsia cadaverica.

L'*intensità massima* del rumore negli aneurismi dell'aorta trovasi in genere sui punti medesimi, in cui è massimo il rumore nella stenosi dell'orifizio aortico e nell'insufficienza delle valvole aortiche; solo che può estendersi su diversa ampiezza, secondo la sede e secondo la grandezza e l'estensione dell'aneurisma. Così nell'aneurisma dell'aorta ascendente il rumore si sente molto forte nel secondo spazio intercostale destro e sopra allo sterno, e nell'aneurisma dell'arco dell'aorta il rumore si estende all'incontro molto più verso sinistra. Il più delle volte tutti questi rumori possono sentirsi anche su più grande estensione. Non di rado negli aneurismi dell'aorta i rumori *mancano* affatto, presupposto che l'orifizio aortico non sia ristretto da scabrosità e che le valvole dell'aorta siano intatte: allora sopra ad esse si sentono i tuoni più o meno netti. Gli aneurismi dell'aorta (contrariamente a quanto si credeva per lo addietro) *per sè stessi* non danno luogo ad alcun' ipertrofia del ventricolo sinistro (io ho p. es. descritto un aneurisma della grandezza della testa di un bambino, nel quale il ventricolo sinistro era assolutamente normale); l'ipertrofia del ventricolo sinistro riscontrasi negli aneurismi solo quando sono insufficienti nello stesso tempo le valvole aortiche, ovvero è ristretto il relativo orifizio.

Rumori pericardiaci.

Quando il pericardio è normalmente liscio, la lamina parietale va a contatto della viscerale nei movimenti cardiaci, senza che perciò si produca alcun fenomeno acustico. Se però in conseguenza di una pericardite le superficie del pericardio fra loro opposte sono diventate scabre mediante la deposizione di un essudato fibrinoso, allora nei movimenti del cuore si sfregano fra loro, e producono con ciò dei rumori. Questi diconsi *rumori di sfregamento* pericardiaci.

L'impressione uditiva che essi danno è quella del grattamento, dello strisciare o del raschiare, e per conseguenza già per sè stessi riconosconsi come rumori di soffregamento, e distinguonsi per lo più facilmente dai rumori endocardiaci più dolci di alito o di soffio.

I rumori pericardiaci di soffregamento, almeno quelli che hanno la loro origine sulla superficie anteriore del cuore, sono inoltre molto spesso *sensibili al tatto* e nel loro carattere palpatorio, prescindendo dalla loro intensità alquanto minore, in nulla si differenziano dal rumore di sfregamento pleuritico. Essi fanno l'impressione di come se si originassero molto *vicino*, immediatamente sotto la parete toracica. Nessuno dei rumori *endo*cardiaci palpabili rassomiglia in ciò ai rumori di sfregamento *peri*cardiaci sensibili al tatto, cosicchè questo carattere soltanto pone già fuori di dubbio l'origine loro. Oltre che per il loro carattere, distinguonsi dai

rumori endocardiaci soprattutto per ciò, che *non vengono essi uditi permanentemente sincroni con la sistole o con la diastole, ma si frammettono irregolarmente fra ambedue le fasi* (1), prolungandosi ora più della sistole, ora più della diastole, secondo il punto del cuore in cui si toccano le parti scabre che si trovano di fronte. Così sulla base del cuore il rumore di sfregamento può udirsi un momento prima che sulla punta, perchè la contrazione dell'orecchietta precede la sistole dei ventricoli. Ordinariamente sono audibili anche ambedue i tuoni del cuore, fra i quali s'intromettono i rumori di sfregamento. Essi inoltre mai si trasmettono a distanza così grande, come gli endocardiaci; anche a breve distanza essi non si percepiscono talora più affatto, o si sentono molto deboli.

La *forza* dei rumori pericardiaci dipende essenzialmente: dal grado di spessezza dei depositi fibrinosi, dalla forza dell'attività del cuore, dalla località in cui si originano (perciò, sotto eguali circostanze, sono più forti i rumori di sfregamento che hanno origine nella parte anteriore delle lamine del pericardio, di quelli che hanno origine nella parte posteriore) e dalla posizione del malato. I rumori pericardiaci, quando si muta la posizione del malato, scompaiono, per presentarsi di nuovo in un altro punto, secondo che per la diversa posizione varia anche la positura del cuore, per il che si mutano eziandio i punti di contatto delle superficie del pericardio che si stanno di fronte. Così il rumore di soffregamento s'indebolisce e perfino quasi scompare, quando il malato giace sul dorso, ed al contrario si fa più distinto e si afforza nella posizione seduta, ovvero sul lato sinistro. Anche l'inspirazione rinforza il rumore di sfregamento, quando coincide con la contrazione del cuore.

Tutte le influenze di sopra nominate, che indeboliscono o rinforzano i rumori pericardiaci, non inducono alcun cambiamento nei rumori endocardiaci o li mutano solo di molto poco (come si disse, i rumori endocardiaci diventano alquanto più deboli quando il malato si giace), e ponendo mente a tutte queste circostanze, prescindendo anche dagli altri segni fisici della pericardite, può stabilirsi la causa pericardiaca del rumore, anche quando è poco intenso.

Soltanto i rumori pericardiaci deboli e dolci, quando non sono sensibili al tatto e mancano perciò di un segno distintivo ed essenziale, pos-

---

(1) Peraltro io ho osservato in un caso un rumore di soffregamento pericardiaco che *coincideva* esattamente con la sistole e che udivasi massimamente forte sulla punta del cuore; alla sezione si trovò una pericardite fibrinosa recente, tutte le valvole erano intatte.

sono esser confusi facilmente con i rumori endocardiaci, se le azioni del cuore sono molto affrettate ed irregolari, nel qual caso la distinzione fra la sistole e la diastole è già per sè stessa difficile. Un' osservazione prolungata ad azioni cardiache tranquille, decide anche in tali casi intorno alla natura dei rumori. — Quanto si è detto, cioè, che i rumori pericardiaci si distinguono dagli endocardiaci anche per ciò, che i primi vengono rinforzati mediante la compressione esercitata dallo stetoscopio, per cui avviene un contatto più forte fra i due fogli del pericardio, mentre i rumori endocardiaci diventano per la compressione spesse volte più deboli, non è esatto, imperocchè anche i rumori endocardiaci sono talora rinforzati dalla compressione, ed anzi qualche volta un tuono sistolico netto sulla punta del cuore può in tal modo esser convertito in un rumore sistolico.

Talora in parecchi punti della regione del cuore si odono dei rumori di soffregamento, che presentano alcune differenze nelle loro proprietà, ma che hanno una forza eguale; ciò indica, che i medesimi si originano in parecchi punti, e che non si trasmettono su questi da un punto solo.

I rumori di soffregamento non si odono per tutta la durata di una pericardite, ma ordinariamente soltanto in fine e in principio di essa; nel principio, perchè in genere è ancora scarso l'essudato, e perciò possono più intimamente venire a contatto fra loro le due lamine del pericardio; nella fine, perchè la parte liquida dell' essudato è già riassorbita, e rimane soltanto la parte fibrinosa di esso. Quando l'essudazione è massima svanisce il rumore, perchè le lamine del pericardio tenute fra loro discoste mediante la massa dell' essudato, non possono reciprocamente toccarsi. Il rumore di sfregamento pericardiaco si contiene adunque su tale rapporto assolutamente come il pleuritico. — Il rumore di sfregamento prima che altrove, ed anche più spesso, si presenta sulla *base del cuore* in vicinanza dei grandi vasi, perchè qui, in conseguenza della minore mobilità della base del cuore, ambedue le superficie del pericardio restano più a lungo in intimo contatto, e solo una maggiore quantità di essudato può disgiungerle ed impedire che si tocchino, come per es., nella parte inferiore del cuore.

D'altra parte i rumori di sfregamento persistono spesso anche per qualche settimana dopo decorsa un pericardite, però fluidificandosi sempre più i coaguli fibrinosi si fanno a poco a poco sempre più deboli, finchè scompaiono o per il ripristinarsi della liscezza della superficie del pericardio o per l'aderenza di ambedue le membrane fra loro.

Oltre che per la pericardite, i rumori di sfregamento pericardiaci possono esser prodotti in casi molto rari anche per tubercolosi, o per

cancro del pericardio, per inspessimenti callosi del medesimo, per tumori del miocardio, e per altre simili anormalità. — Finalmente i rumori pericardiaci possono anche presentarsi per anormale secchezza del pericardio nello stadio asfittico del colera; io peraltro non l'ho mai osservato in un gran numero di colerosi che si trovavano nello stadio suddetto.

Anche mediante le scabrosità sulla superficie *esterna* del pericardio possono originarsi dei rumori per lo sfregamento di esse contro le vicine parti del polmone o contro la parete toracica; tali rumori diconsi *estrapericardiaci* o pneumopericardiaci, e per il loro carattere possono essere perfettamente uguali agl'intrapericardiaci. — Finalmente il pericardio può essere del tutto liscio, ma però sfregarsi contro le scabrosità esistenti nella pleura (nella pleurite). I rumori (pleuropericardiaci) in tal guisa prodotti s'indeboliscono il più delle volte sino a svanire, sospendendo la respirazione, solo di rado persistono anche a respirazione sospesa. — La distinzione, quand'anche non sempre sicura, fra i rumori intrapericardiaci ed estrapericardiaci è possibile solo quando si considerino attentamente tutti gli altri risultati forniti dall'esame.

ASCOLTAZIONE DELLE ARTERIE E DELLE VENE.

Tuoni nelle arterie.

Come nell'aorta iniziale, anche nelle grandi arterie che da essa derivano si percepiscono fenomeni sonori durante ogni contrazione cardiaca, i quali in parte si formano nelle stesse arterie, ed in parte sono in esse propagati dall'aorta. Le arterie che vengono prese in considerazione per l'ascoltazione sono ordinariamente solo la carotide e la succlavia; solo in singoli casi, che verranno menzionati in appresso, si ascoltano anche le arterie più piccole, come la brachiale e la crurale. Il luogo in cui si ascolta la carotide è nel trigono situato fra i due capi del muscolo sternocleidomastoideo (fossa intersternocleidomastoidea); quello in cui si ascolta la succlavia è la fossa sopra e sottoclavicolare verso l'estremità acromiale della clavicola.

Nello stato normale dell'apparecchio della circolazione, quando lo stetoscopio sia applicato in modo da non comprimere l'arteria, si odono sulla *carotide* ad ogni azione cardiaca *due* tuoni netti disgiunti da una breve pausa, il primo nell'espansione, il secondo nella contrazione dell'arteria. L'espansione dell'arteria nella carotide è isocrona con la sistole del cuore, la contrazione con la diastole.

Per evitare gli equivoci nel denominare le fasi del tempo, in cui sono audibili sulle arterie i fenomeni acustici, non uso i termini « sistole e diastole », perchè coi medesimi anche involontariamente si pongono in relazione le relative fasi delle azioni del *cuore*, ma mi servo delle parole « contrazione ed espansione ». Solo nelle grandi arterie molto vicine al cuore l'espansione arteriosa, cioè il polso delle arterie, è isocrono con la sistole cardiaca, in quelle lontane la differenza di tempo fra il polso cardiaco e l'arterioso diventa così grande, che il polso arterioso coincide presso a poco con la diastole del cuore, ed anzi si verifica alcuni centesimi di secondo più tardi. Difatti secondo LANDOIS l'intervallo che passa fra il primo e il secondo tuono cardiaco è in media di 0,31 secondi, quello che si verifica fra il primo tuono del cuore e il polso della radiale di 0,22 e quello che sta fra il primo tuono cardiaco ed il polso dell'arteria pedidia di 0,35 secondi.

Il *primo* tuono carotico deve essenzialmente considerarsi siccome una trasmissione del primo tuono dell'aorta; in parte però si origina *indipendente* nell'arteria per la distensione della sua membrana. Ciò è comprovato dalla circostanza, che esso spesse volte è forte al pari del primo tuono aortico; che talora persiste anche quando il primo tuono sull'aorta manca ed è sostituito da un rumore sistolico; e che finalmente si origina un tuono anche nelle altre grandi arterie, e perfino nelle piccole, molto distanti dal cuore, sotto le condizioni in cui la membrana è distesa con forza dall'onda sanguigna sistolica.

Il *secondo* tuono carotico non si forma nella carotide, mancando nelle arterie le condizioni necessarie per la sua origine; esso non è altro se non che il *secondo tuono aortico trasmesso;* la prova di ciò è, che quando il secondo tuono aortico è sostituito da un rumore, manca anche il secondo tuono sulla carotide, ed in allora su questa, durante la diastole cardiaca, nulla si ode, ovvero si ode soltanto il rumore aortico diastolico trasmesso.

Secondo le ricerche che A. WEIL ha instituite su 600 persone intorno ai fenomeni acustici nelle arterie, nei sani in quattro quinti dei casi si riscontrano nella carotide due tuoni; negli altri casi, in cui manca un tuono, è sempre il primo che fa difetto; il secondo tuono lo si riscontra sempre. Le mie osservazioni concordano con quelle di WEIL. Il ritmo dei tuoni carotici è giambico, come nell'aorta (e nella polmonare), il primo tuono è alquanto più debole e più ottuso del secondo, il quale è alquanto più forte e più chiaro. WEIL ritiene che il primo tuono sulla carotide sia trasmesso dal cuore; HEYNSIUS è della stessa opinione. Quest' ultimo autore in appoggio del suo modo di vedere adduce fra gli altri il fatto, che nella carotide di grandi animali (bovi, cavalli) posta allo scoperto, non si ode affatto il primo tuono, perchè a motivo della grande distanza di quest'arteria dall'orifizio aortico, il tuono non può più propagarsi fino ad essa, come non può propagarsi nell'uomo sino all'arteria crurale. A questo fatto

io ne contrappongo un altro, cioè l'audibilità di un primo tuono nell'aorta addominale, che sotto certe circostanze è tanto forte, da non poterlo sicuramente riguardare come un tuono semplicemente trasmesso dall'orifizio aortico. Contro la semplice trasmissione sta anche la mancanza del secondo tuono nell'aorta addominale (almeno nella massima parte dei casi), non ostante che il secondo tuono sull'orifizio aortico sia anzi più forte del primo, per cui dovrebbe essere trasmesso anche più lontano. Inoltre, in appoggio dell'origine in parte indipendente del primo tuono carotico, devo addurre anche il fatto, che in parecchi casi io ho potuto udirlo, anche quando nell'orificio aortico avevasi un rumore sistolico non accompagnato da tuono sistolico.

Anche nella *succlavia,* nello stato normale, si odono ad ogni azione cardiaca due tuoni, che presentano lo stesso ritmo dei tuoni carotici, si originano nello stesso modo, e soffrono come quelli gli stessi mutamenti sotto rapporti patologici. Quando talora nella succlavia manca un tuono, è sempre il primo.

Come nella carotide e nella succlavia, anche in tutto il decorso dell'aorta toracica ed addominale si forma un tuono ad ogni sistole cardiaca. Il tuono che si forma nell'aorta discendente, quando sono forti le azioni cardiache, si ode abbastanza distintamente sulla colonna vertebrale, purchè si eliminino i rumori respiratorî che lo rendono oscuro; quello dell'aorta addominale si ode sugl' individui magri e con le pareti addominali rilassate, approfondando lo stetoscopio sul ventre; in singoli casi io vi ho udito anche un secondo tuono. — In tutte le altre arterie periferiche, (di cui vengono prese in considerazione solo la crurale, la brachiale e la radiale) non si verifica alcun tuono nello stato normale; solo nella crurale durante la sua espansione si ode in qualche persona, ed anche non costantemente, un tuono debolissimo.

Recentemente si è arrivati a rendere audibile anche il polso delle arterie più piccole, p. es. della radiale, mediante un apparecchio elettro-telefonico (stigmofono) costruito da STEIN. Il medesimo consiste in un interruttore della corrente a molla, che si applica sulla radiale, e che si unisce con un elemento voltaico e con un telefono. Ogni movimento del tubo arterioso produce ora un' interruzione della corrente elettrica e queste interruzioni vengono trasmesse sul telefono ed udite come tuoni. Siccome nelle arterie oltre al movimento pulsatorio proprio, si hanno anche due altri movimenti, che non possono verificarsi con la palpazione, ma che però si dimostrano con lo stigmografo, cioè i movimenti da riflusso (*vedi*, pag. 267), nel telefono ad ogni pulsazione dell'arteria si odono *tre* tuoni, che immediatamente si succedono. Detti tuoni, come io posso confermare per proprie esperienze eseguite con tale apparecchio, sono così forti, che possono udirsi anche da chi stia lontano dal telefono. Nella forza dei tre tuoni naturalmente non si riscontra differenza alcuna, poichè ogni movimento del tubo arterioso, sia forte o debole, produce la stessa in-

terruzione della corrente elettrica, la quale arriva al telefono come espressione acustica egualmente forte. Per quanto perciò sia interessante quest'apparecchio, tuttavia serve meno dello stigmografo a far riconoscere la forza del movimento dell'arteria; difatti quest' ultimo apparecchio con le differenze di grandezza delle elevazioni nelle curve ascendenti e discendenti, fa riconoscere le differenze nella forza dei singoli movimenti dell'arteria.

Sotto rapporti patologici tutte le arterie periferiche, ed anche le più piccole di esse possono però dare un tuono nel momento in cui vengono distese dall'onda sanguigna. I fenomeni sonori così prodotti, diconsi « *tuoni arteriosi* ».

La condizione per cui essi si formano è: o, che l'arteria viene distesa con *più forza* sotto l'onda del polso, per cui la sua *tensione* diventa maggiore della norma, ovvero, che la medesima (e questo è pure un fattore essenziale) si tende con *maggiore rapidità* che nello stato normale. Queste due condizioni si trovano riunite nell'insufficienza delle valvole aortiche. In questo vizio valvolare le arterie si tendono più fortemente a motivo dell'ipertrofia del ventricolo sinistro, e quest'aumento di tensione succede molto rapidamente, poichè le arterie nella loro contrazione vuotandosi verso due direzioni opposte, la centripeta e la centrifuga, vanno ad acquistare una tensione anormalmente bassa. Il tuono delle arterie è perciò nell'insufficienza delle valvole aortiche più distinto che negli altri stati morbosi di cui si terrà parola. Nei gradi notevoli di questo vizio valvolare, per conseguenza (applicando lo stetoscopio leggermente ed in modo da non comprimere l'arteria), si ode ad ogni espansione arteriosa prodotta dall'onda sanguigna un breve tuono distinto, come a scatto, nell'ascellare, nella brachiale, nella radiale, nella crurale e poplitea e talora anche nelle arterie molto piccole, come p. es. nell'arco palmare. Il tuono però scompare o diventa più debole in uno stadio più avanzato dell'insufficienza delle valvole aortiche, nel quale diminuisce l'attività funzionale del ventricolo sinistro, e per conseguenza diventa minore la tensione delle arterie, in proporzione della scemata pressione esercitata dal cuore sulla colonna sanguigna. In quei casi, in cui esiste una semplice ipertrofia del ventricolo sinistro, cioè senza vizio valvolare dell'aorta, si ode pure un tuono nelle grandi arterie (crurali), però il medesimo non è assolutamente costante ed oltre a ciò è anche debole. Quando le valvole aortiche sono intatte, manca pure la tensione anormalmente bassa durante la contrazione delle arterie, e perciò l'aumento di tensione fra la contrazione e l'espansione è minore e non succede così rapidamente, come nell'insufficienza delle valvole aortiche.

Si verifica inoltre un tuono nell'espansione dell'arteria, però sempre solo debole e solo nella crurale, qua e là nelle malattie febbrili, nell'anemia e nella clorosi (WEIL); in tutti questi stati però solo quando la tensione media delle arterie nella contrazione è minore del normale, per cui diventa più grande l'aumento di tensione fra la contrazione e l'espansione.

Da quanto si è detto fin qui risulta, che i tuoni nelle grandi arterie vicine al cuore sono un fenomeno fisiologico, e che nelle arterie alquanto più distanti, come pure in tutte le più piccole, costituiscono un fenomeno patologico. Fra queste due specie di origine dei tuoni, proprio nel mezzo, stanno quei tuoni, che possono essere prodotti *artificialmente per compressione delle arterie.* Quando si comprima cioè una grande arteria, la brachiale o la femorale, con un dito ovvero con l'orlo dello stetoscopio, *completamente,* o quasi completamente, nel punto della compressione si ode ad ogni espansione dell'arteria un tuono (*tuono da compressione*), perchè l'arteria al di sopra del punto compresso viene tesa con maggior forza, e si danno perciò per l'origine di questo tuono le stesse condizioni, che si danno per l'origine fisiologica del primo tuono nei grandi vasi (aorta ed arteria polmonare). Se per contrario la compressione è completa, si ode nel punto relativo un rumore (*rumore da compressione*), perchè la corrente sanguigna per il ristringimento del tubo arterioso acquista un movimento vorticoso.

In tutti i casi, in cui nelle arterie alquanto distanti dal cuore per causa patologica o artificialmente si produce un tuono, questo, eccettuati rarissimi casi, è sempre *uno*, e si ode nell'*espansione* dell'arteria. — In singoli casi d'insufficienza delle valvole aortiche di grado molto elevato si ode nella crurale non solo un tuono nell'espansione dell'arteria, ma anche un tuono nella contrazione, cioè un *doppio tuono.* TRAUBE spiegava questo secondo tuono con ciò, che l'arteria dallo stato di elevata tensione in cui si trovava per l'espansione, cade repentinamente nella contrazione in uno stato di tensione anormalmente bassa (per il rapido vuotamento del sangue verso due opposte direzioni); nello stesso modo dà un tuono ogni altra membrana tesa (p. es. una corda), quando *repentinamente* si allenti. Per alcuni casi però, nei quali il secondo tuono succede dopo che l'arteria si è già rilassata, la spiegazione non vale. BAMBERGER crede pertanto, che questo secondo tuono dipenda dall'onda sanguigna di riflusso; quando la medesima è forte e la tensione dell'arteria notevole, si origina un tuono, quando i detti fattori sono di grado più lieve, si origina un rumore (*vedi*, dei rumori nelle arterie). Ciò ammettendo spiegasi (secondo BAMBERGER) anche facilmente, perchè il doppio tuono si oda, con rare eccezioni, quasi solo nella crurale, poichè quest'arteria a motivo del suo lungo corso, quasi rettilineo, presenta rapporti molto più favorevoli per l'onda centripeta di riflusso, che non altre grandi arterie, le quali si ramificano già dopo un breve corso. — Del resto la presenza del doppio tuono non

si osserva solo nell'insufficienza delle valvole aortiche; WEIL l'ha verificato in due casi di stenosi dell'orificio auricolo-ventricolare sinistro, e FRIEDREICH in un caso di tisi florida con contegno normale del cuore, in cui avevasi un dicrotismo molto distinto nel polso dell'arteria crurale. FRIEDREICH crede perciò, che questo secondo tuono possa anche originarsi per la seconda espansione della parete arteriosa che dà luogo al *dicrotismo*. Quando si ammetta una tale spiegazione, rimane solo degno di nota, come il fenomeno non si verifichi più spesso. A me almeno mai sino ad ora è riuscito di udire un doppio tuono sulla crurale anche nei casi più distinti di dicrotismo osservati nel tifo addominale.

Anche nelle *vene* possono in rari casi originarsi dei *tuoni*, e precisamente quando le valvole che in esse si trovano vengono chiuse e poste in tensione mediante le onde sanguigne di riflusso nell'*insufficienza della valvola tricuspidale*. In tal modo si produce il *tuono delle valvole della jugulare* già menzionato per lo innanzi (pag. 250), ed i singoli casi, in cui l'onda di riflusso arriva fino alla *vena crurale*, il *tuono delle valvole della vena crurale*. Quando accidentalmente mancano le valvole che per solito si trovano vicino al legamento del POUPART, il tuono può originarsi anche per ciò, che la stessa *parete* della vena viene posta in tensione mediante l'onda sanguigna di riflusso. Talora nell'insufficienza della tricuspidale può originarsi anche un *doppio tuono* nella vena crurale, quando cioè anche le contrazioni dell'orecchietta destra sono già abbastanza energiche, per spingere un'onda di sangue sin nelle vene crurali (FRIEDREICH). Per conseguenza quando si voglia riferir con sicurezza all'*arteria* crurale il doppio tuono menzionato di sopra, che si osserva nell'insufficienza delle valvole aortiche, devesi naturalmente poter escludere l'insufficienza della tricuspidale. Siccome cioè l'arteria e la vena crurale sono racchiuse nella stessa guaina, un doppio tuono che eventualmente si oda su di esse potrebbe originarsi nei *due* vasi, uno nell'arteria, l'altro nella vena.

Rumori nelle arterie.

I rumori nelle grandi arterie (carotide e succlavia) *possono originarsi indipendenti, possono inoltre esser trasmessi dal cuore, e possono infine esser prodotti artificialmente mediante la compressione in tutte le arterie superficiali.* I rumori che si originano *indipendenti* e quelli *artificialmente prodotti* si odono *sempre isocroni con il polso arterioso*, cioè con l'espansione dell'arteria, i *trasmessi* possono udirsi *tanto nell'espansione come nella contrazione arteriosa*.

1. I rumori nella carotide (e nella succlavia) sono da riguardarsi come *indipendenti*, quando nel cuore non si ode rumore alcuno. Questi rumori indipendenti, sempre isocroni col polso, non di rado si riscontrano insieme a perfetta integrità di struttura

delle arterie. *Una* condizione però è sempre necessaria, perchè si producano tali rumori, e questa è l'accresciuta attività del cuore. Se per la presenza di questa condizione la membrana arteriosa viene fortemente distesa e se questa distensione avviene rapidamente, è possibile, che l'onda sanguigna che penetra nell'arteria dilatata venga posta in oscillazione e che perciò si produca un rumore. Però è da credersi anche, che tali rumori non sieno semplicemente prodotti dal liquido, ma che si originino anche per ineguale tensione della *membrana* delle arterie. Imperocchè se la distensione della membrana arteriosa operata dall'onda del polso dà luogo ad un tuono (e su ciò non cade dubbio), può anche ammettersi, che sotto certe circostanze, in specie nell'acceleramento e rinforzo delle azioni cardiache, cioè nella più rapida e più forte distensione della membrana arteriosa, si origini un rumore. Difatti si osserva spesso, che i tuoni netti per il rinforzamento delle azioni del cuore si convertono in rumori. Questi rumori che si producono indipendenti nella carotide e nella succlavia sono anche sempre accompagnati da un tuono più o meno forte. Mentre quando è integro l'apparato circolatorio questi rumori indipendenti si presentano nella carotide e nella succlavia solo a periodi nell'aumento delle azioni cardiache, e scompaiono di nuovo quando le azioni del cuore sono tranquille, spesso si verificano invece permanentemente nell'ipertrofia notevole del ventricolo sinistro, specialmente quando l'ipertrofia è consecutiva all'insufficienza delle valvole aortiche. In questa si hanno sempre condizioni favorevoli per la formazione di rumori nelle arterie: dilatazione delle arterie, forte e rapida tensione delle loro membrane.

Anche nelle diramazioni della carotide possono presentarsi rumori indipendenti, isocroni con la sistole cardiaca, quando sotto rapporti patologici queste arterie sieno diventate tortuose e dilatate, e gli ampliamenti del lume dei vasi si alternino con punti in cui questo è normale e perciò più ristretto. Nei vasi ristretti, che ad un tratto diventano larghi e così pure nei larghi che si ristringono improvvisamente, si origina un' oscillazione delle particelle di liquido, un movimento vorticoso della corrente sanguigna, e perciò anche un rumore. In tal modo deve intendersi il rumore arterioso, che si riscontra nella malattia di BASEDOW sulla glandola tiroidea ingrandita (detto rumore si ode in questa malattia anche nella carotide e nella succlavia). I rumori arteriosi si distinguono dagli altri rumori venosi, che si osservano nello stesso tempo in tale struma per ciò, che essi presentansi ad ogni sistole del cuore, mentre i rumori venosi sono continui.

I rumori indipendenti che coincidono con la sistole del cuore si originano talora nella carotide e nella succlavia anche per mutamenti patologici nella membrana arteriosa (sclerosi), specialmente quando si ha nello stesso tempo ipertrofia del ventricolo sinistro, e soprattutto per le dilatazioni aneurismatiche. La causa del rumore in questi casi è parimenti il movimento vorticoso della corrente sanguigna.

Alla categoria dei rumori indipendenti che si originano nella carotide e nelle sue diramazioni appartiene anche il *rumore cerebrale* fatto conoscere per la prima volta da FISHER (1833). Tale rumore si riscontra presso a poco nella metà di tutti i bambini lattanti (STEFFEN); lo si ode come un soffio dolce isocrono con la sistole del cuore il più spesso sopra alla grande fontanella ed immediatamente vicino, talora anche sulla piccola fontanella, dal quarto mese di vita, all'incirca, sino al secondo anno di età, e quando la fontanella rimane aperta patologicamente, anche sino al sesto anno. Probabilmente detto rumore si origina nelle molteplici tortuosità delle arterie nella base del cranio, ed attraverso al cervello vengono trasmesse alla superficie. Spesso insieme al rumore cerebrale si ode anche un rumore sulle carotidi che coincide con la sistole cardiaca (JURASZ). Sotto l'aspetto diagnostico il rumore cerebrale è un fenomeno privo d'importanza; lo presentano nello stesso modo i bambini sani e i malati.

2. I rumori nella carotide e nella succlavia sono inoltre molto spesso *trasmessi*, e lo sono precisamente dall'orifizio aortico e dall'aorta iniziale; dagli altri punti del cuore i rumori si trasmettono nella carotide e nella succlavia solo in grado lieve, ed anche solo quando il rumore è molto forte nel punto di origine. I rumori deboli non si propagano sino alla carotide ed alla succlavia. Se i rumori in queste arterie sono isocroni con la *diastole* del cuore, essi devono essere trasmessi dall'orifizio aortico, perchè nelle arterie manca la condizione onde si origini spontaneamente un rumore coincidente con la diastole cardiaca. Che tali rumori sieno trasmessi può dimostrarsi praticando l'ascoltazione sull'orifizio aortico, dove il rumore diastolico prodotto dall'insufficienza delle valvole dell'aorta si ode nella sua massima forza. Se il rumore diastolico non è forte nel suo luogo di origine, allora spesse volte non si propaga affatto sin nelle grandi arterie, e ascoltando sulla carotide nulla si ode durante la diastole cardiaca. Anche i rumori isocroni con la *sistole* del cuore, che si odono sulla carotide e sulla succlavia, molto spesso sono trasmessi dall'orifizio aortico (nella stenosi o notevoli asprezze del medesimo, nei processi ateromatosi e negli aneurismi dell'aorta), ed anzi una tale trasmissione si verifica molto più regolarmente che nei rumori aortici diastolici; imperocchè i primi si trasmettono nella direzione della corrente san-

guigna verso la periferia, cioè in direzione centrifuga, mentre i rumori aortici diastolici, che si originano per il riflusso della corrente sanguigna dall'aorta nel ventricolo sinistro, si trasmettono meglio in direzione centripeta.

3. Finalmente i rumori nelle arterie possono essere prodotti *artificialmente* mediante una discreta pressione con lo stetoscopio; le arterie sulle quali si osserva il fenomeno sono la carotide, la succlavia, la crurale e di rado anche la brachiale. Questi rumori artificiali si presentano all'udito come un breve soffio sincrono col polso, il quale nelle grandi arterie (carotide e succlavia) spesso è molto forte. Nell'ascoltazione degli apici polmonari si ode molto spesso questo rumore da compressione nelle arterie, rumore che naturalmente subito cessa appena si sospenda la compressione. Questi rumori presentansi già dietro una pressione molto lieve, quando è accresciuta la celerità della corrente del sangue per l'aumento delle azioni del cuore, e quando l'onda del sangue viene spinta nell'arteria con maggiore energia, e perciò in special modo nell'ipertrofia del ventricolo sinistro. Oltre la carotide e la succlavia, anche la crurale, per la sua posizione superficiale, presenta condizioni oltremodo favorevoli per la produzione di un rumore da compressione. Come già è stato menzionato per lo innanzi, questi rumori da compressione dipendono da un movimento vorticoso della corrente del sangue (oscillazione delle particelle di liquido), poichè la corrente sanguigna da un alveo relativamente grande deve passare attraverso ad uno ristretto nel punto dove viene esercitata la compressione.

Anche un *doppio rumore*, cioè un rumore durante l'espansione dell'arteria ed uno durante la contrazione, può essere prodotto *mediante la compressione* sulle arterie, però sempre solo sotto rapporti patologici. Il più spesso questo doppio rumore si verifica sulla *crurale*, molto più di rado nell'ascellare, nella brachiale e nella poplitea (in un caso di mia osservazione esso era più forte nell'ascellare e nella brachiale di quello che nella crurale). Osservato per primo da ALVARENGA DA COSTA nell'insufficienza delle valvole aortiche, è stato riguardato da DUROZIEZ come patognomonico per questo vizio valvolare. Infatti il doppio rumore trovasi molto spesso nell'insufficienza delle valvole aortiche (secondo la mia esperienza in circa un terzo dei casi), però non in questa affezione esclusivamente, ma talora anche in diversi altri stati, il che era già stato notato da DUROZIEZ; FRIEDREICH l'ha osservato nell'endoarterite cronica dell'aorta e dei grandi tronchi arteriosi, nell'aneurisma dell'aorta, nell'ipertrofia del ventricolo sinistro consecutiva a raggrinzamento dei reni, nell'ileotifo, ecc. Il *primo* rumore, cioè quello isocrono col polso della crurale, dipende, come è già stato menzionato, dalla compressione dell'onda sanguigna che scorre verso la *periferia*, il *secondo*

rumore si origina per la compressione dell'onda di riflusso, che (nell'insufficienza delle valvole aortiche) scorre verso il *centro*. Siccome questo riflusso nell'*insufficienza* delle valvole aortiche è senza confronto molto più forte, di quando le dette valvole sono atte a *chiudere*, poichè in quest'ultimo caso l'onda sanguigna di riflusso subito va ad urtare contro le valvole chiuse, così anche il secondo rumore corrispondente al riflusso deve essere più forte nell'insufficienza delle valvole aortiche, di quello che negli altri casi prima menzionati, nei quali è stato talora osservato. In questo senso il secondo rumore, quand'anche sia un prodotto artificiale, ha in realtà un valore semeiotico.

Rumori nelle vene.

I rumori venosi osservansi quasi solo nella *jugulare interna*, e soltanto quando sono in questa molto forti, si verificano anche nei tronchi venosi intratoracici che ad essa si uniscono, cioè nella vena anonima e nella vena cava superiore (talora anche nella crurale). Tali rumori si presentano spesso discretamente forti nelle persone del tutto sane, però notevolmente forti si verificano specialmente nelle persone *anemiche*, e soprattutto nella *clorosi* del sesso femineo.

Quando si ascolti nella fossa compresa fra i due capi dello sternocleidomastoideo, dove si trova l'estremità inferiore della jugulare interna, cioè la dilatazione sacciforme della detta vena che prende il nome di *bulbo*, si ode spesso nelle persone anemiche un rumore continuo, non interrotto. Tale rumore ora è debole, soffiante, come di ronzío, ora è forte come di frullo, di rombo e simile all'ululare del vento, ed in questi gradi più forti è avvertito dallo stesso malato come un rombo nell'orecchio (1), ora infine è accompagnato da un suono, ed allora fa l'impressione di un rumore di canto. A motivo della perfetta simiglianza che il rumore della vena jugulare ha col rumore prodotto da un giuocattolo da bambini conosciuto sotto il nome di *trottola*, viene comunemente designato colla denominazione « rumore di trottola » (*Nonnengeräusch*), il *bruit de diable* dei medici francesi.

I rumori venosi si distinguono dagli arteriosi per ciò, che i medesimi non hanno alcun rapporto con la sistole e con la diastole del cuore, ma durano invece *permanenti*. Rare volte si osservano rumori venosi, che non sieno permanenti, ma intermittenti,

---

(1) Ciò si spiega per il decorso della vena jugulare, che in un punto passa vicino alla parete inferiore della cassa del timpano.

però anche in questi casi molto facilmente si possono distinguere dai rumori arteriosi, come in seguito verrà accennato.

La prova che il rumore di trottola si origini nelle *vene* del collo (cosa che fu dimostrata la prima volta da OGIER WARD nel 1837) e non già, come prima si credeva, nelle arterie della stessa regione, risulta da diversi fatti che verranno menzionati, ed anche già soltanto da ciò, che la compressione completa del bulbo della vena jugulare al di sopra della clavicola fa subito scomparire il rumore, mentre la compressione della carotide più in alto, cioè dove non si ode il rumore venoso, non ne muta il carattere nè la forza.

Il rumore di trottola si origina mediante il *movimento vorticoso della corrente sanguigna nella vena jugulare:* la causa di questo movimento vorticoso (secondo le esperienze analoghe nei rumori arteriosi che hanno la stessa causa vedi a pag. 323), può solo consistere in ciò, che il sangue della vena jugulare relativamente *stretta* fluisce nel *bulbo* della jugulare relativamente *ampio,* di cui, a motivo del suo attacco alla fascia del collo, non si può ristringere il lume. —

Il rumore di trottola, mentre dura di continuo, non ha sempre la stessa intensità, ma presenta sotto questo riguardo delle oscillazioni quasi costanti, le quali dipendono essenzialmente da quei momenti, che accelerano o rallentano la corrente del sangue nelle vene del collo. I primi rinforzano, i secondi indeboliscono il rumore.

Il rumore di trottola diventa *più forte* sotto le condizioni seguenti:

1. *Mediante il rivolgimento del capo verso il lato opposto a quello in cui si sente il rumore.*

Quando il rumore esiste già nella posizione diritta del capo, il rinforzo nel volgimento del medesimo è molto notevole, e si pone in opera questo mezzo per rendere audibili più distintamente i rumori deboli. Il rinforzo dipende in tal caso dalla tensione della fascia e dei muscoli del collo, e specialmente dell'omoioideo, che sopravviene per il rivolgimento del capo, in conseguenza della quale la vena jugulare del lato corrispondente resta compressa e soffre perciò un ristringimento. Con ciò cresce sempre più la differenza già esistente fisiologicamente, fra il lume ristretto della vena e quello del bulbo della jugulare da ogni lato aderente e non suscettibile di ristringimento, e per conseguenza vengono date tutte le condizioni più favorevoli per una corrente sanguigna vorticosa. In questo modo nella maggior parte delle persone si possono provocare deboli rumori venosi, e talora anche forti, mentre di essi non si ha traccia quando il capo è tenuto diritto. Questi rumori venosi artificiali si devono

distinguere da quelli, che si odono anche quando il capo è tenuto diritto, e che assai poco spesso si presentano nelle persone sane.

2. *Mediante ogni acceleramento del deflusso del sangue dalla jugulare.*

Già nella posizione eretta o seduta del malato i rumori di trottola si sentono per tal motivo più forti che nella posizione orizzontale e nello stesso modo si osserva il rinforzo del rumore nell'inspirazione profonda, e l'indebolimento del medesimo nell'espirazione forzata; l'ispirazione affretta il deflusso del sangue dalle vene, l'espirazione lo rallenta. Se la respirazione si sospende per alcuni momenti, l'aumento della pressione sui tronchi venosi intratoracici, rende anche più difficile lo scarico del sangue dalle jugulari, ristagna questo nelle vene, si toglie per conseguenza pressochè la condizione necessaria per la produzione del movimento vorticoso della corrente sanguigna, ed il rumore si fa pertanto più debole, e sotto certe circostanze svanisce quasi del tutto.

Ciò che produce la giacitura sul dorso e l'espirazione o la sospensione della respirazione, lo produce anche più rapidamente e forse anche con più intensità la compressione del bulbo della giugulare, poichè per essa si gonfia la vena al disopra del punto compresso, e cessa ogni movimento del sangue. Così mercè la pressione alternata più forte e più debole dello stetoscopio sulla vena, il rumore di trottola s'indebolisce o si afforza, e per conseguenza affinchè si possa percepire il rumore di trottola, specialmente se è poco intenso, devesi soprattutto evitare la compressione troppo forte con lo stetoscopio.

Il rumore di trottola è quasi sempre *più forte* sulla jugulare *destra* di quello che sulla sinistra, e ciò per due circostanze: primieramente, il bulbo della vena jugulare è più sviluppato sul lato destro, per cui si ha ivi una condizione più favorevole al movimento vorticoso della corrente sanguigna; inoltre, il sangue può scaricarsi più rapidamente dalla vena jugulare destra, che dalla sinistra, poichè la destra immette quasi in linea retta nella vena anonima destra, mentre la vena jugulare sinistra forma un angolo nel punto in cui imbocca nell'anonima sinistra. Così pure l'anonima destra, la quale ha un lume alquanto più ampio, sbocca dopo un corso un poco più breve, ed in linea retta, nella vena cava superiore, mentre l'anonima sinistra scorre trasversalmente da sinistra a destra per imboccare nella vena cava. Molto spesso perciò si ode il rumore venoso sul lato destro anche al disotto della prima costa, nella regione della vena anonima, mentre il rumore non è più percettibile sul punto simmetrico a sinistra. Talvolta

però il rumore venoso è ugualmente forte, ed anche più forte a sinistra che a destra, senza che nei singoli casi sia possibile venire in chiaro della causa di tale fenomeno.

3. I *movimenti del cuore* hanno un'azione molto più subordinata che non i momenti fin qui accennati sull'intensità del rumore di trottola. Secondo i postulati fisiologici il rumore di trottola dovrebbe indebolirsi alquanto durante la sistole cardiaca, perchè durante la medesima è più difficile lo scarico del sangue dalle vene jugulari nelle intratoraciche, e viceversa dovrebbe il rumore rinforzarsi nella diastole del cuore, perchè durante la medesima è facilitato il deflusso del sangue dalle vene. In fatto però il rinforzo diastolico del rumore può per lo più verificarsi, quando la diastole del cuore non coincide con un'espirazione, la quale ne paralizzerebbe l'azione, mentre per contrario non è dato verificare l'indebolimento sistolico; all'opposto, nella sistole si osserva un *rinforzo* del rumore, al certo solo *apparente*, imperocchè insieme al rumore di trottola si ode anche il polso della carotide. Quando si elimini l'impressione uditiva che vien data dal polso carotico, e si ponga attenzione soltanto al rumore venoso, questo non si presenta affatto mutato in intensità mediante la sistole del cuore.

Da quanto si è esposto fin qui può trarsi la spiegazione del perchè i rumori di trottola continui debbano presentare un'oscillazione permanente nella loro intensità ed anzi un'oscillazione che si sottrae ad un ritmo determinato; difatti le cause che agiscono sulla celerità della corrente sanguigna nelle vene jugulari (movimenti respiratorî e movimenti del cuore) non si effettuano nella stessa fase di tempo, ora agiscono insieme ed ora agiscono in opposizione fra loro.

Ogni rumore di trottola che sia molto intenso, quasi sempre è sensibile anche al tatto come un *fremito*, applicando il dito al di sopra della clavicola (*fremito* della vena jugulare). Il fremito del resto non conserva permanentemente la stessa forza; spesso è interrotto da brevi pause, ed allora sentonsi soltanto i più forti momenti del movimento vorticoso del sangue nelle vene jugulari.

Molto più rari dei rumori venosi continui fino ad ora descritti, sono gl'*intermittenti*. Essi sono soffianti o di alito, come i continui, ma però molto più deboli. Si presentano in quelle fasi di tempo, in cui è accresciuta la celerità della corrente sanguigna nelle vene jugulari, ed in cui così è data una condizione favorevole per la produzione di un rumore, cioè durante un'*inspirazione*, ovvero durante una *diastole* cardiaca. Se l'ispirazione e la diastole coincidono talora, il rumore si presenta anche alquanto più forte, se poi una

diastole coincide con un'espirazione, l'influenza della diastole che accelera la corrente, può essere paralizzata da quella dell'espirazione che la ritarda ed allora spesse volte non si ode alcun rumore. Perciò un rumore venoso diastolico scompare spesso anche a respirazione sospesa. Già per ciò si può detto rumore distinguere da un rumore carotico isocrono con la diastole del cuore, il quale conserva la stessa forza anche a respirazione sospesa; però lo si distingue anche per ciò, che il rumore venoso non è ritmico come il carotico, che si presenta solo durante la diastole cardiaca, ma si verifica anche durante un'ispirazione, e finalmente si distingue per il fatto, che esso è audibile solo nelle vene e non nel cuore, mentre il rumore carotico diastolico mai si origina indipendente nell'arteria, ma viene sempre ivi trasmesso dall'orifizio aortico. Dove si riscontrano rumori venosi diastolici, certamente si odono spesso anche dei rumori sul cuore, però questi sono senza eccezione sistolici.

I rumori venosi nella jugulare hanno un significato *patologico* solo quando vengono percepiti intensi e continui, anche senza che il capo sia vôlto verso alcun lato, e senza che lo stetoscopio comprima la vena. Tali rumori si presentano al certo anche nei sani, però (secondo le mie osservazioni) solo in un numero minimo di essi, di fronte alla grande frequenza con cui si osservano nelle persone che soffrono per clorosi e per altri stati anemici. Il grado massimo d'intensità del rumore (con notevole fremito palpabile sulla jugulare) presentasi solo nell'anemia, mai nei sani. Devesi pertanto ammettere, che negli stati anemici si aggiunga anche un momento speciale, il quale favorisca il rinforzamento del rumore, e questo momento causale è appena possibile il ricercarlo altrove, che in una diminuzione della massa sanguigna, per cui la vena jugulare viene meno riempita, e viene perciò rinforzato nella medesima il vortice della corrente.

WEIL nega qualunque significato patologico al rumore di trottola, perchè egli non lo ha riscontrato più spesso negli anemici, di quello che nelle persone sane della stessa età. Con ciò non si accordano le mie osservazioni. Io pure ho esaminato molte centinaia di persone con l'intento di studiare i rumori venosi, ed ho trovato, come già disopra si è detto, che le persone anemiche presentano il rumore venoso molto più spesso delle sane e soprattutto molto più intenso.

In rari casi nella clorosi e nell'anemia osservasi un rumore anche nella *vena crurale*, rumore che si rinforza quando si tenga la gamba in posizione elevata, perchè in tal modo si accelera la corrente del sangue. — Anche per i colpi di tosse, ovvero per la contrazione dei muscoli addominali si può talora produrre un breve rumore stridente, anche palpabile,

nella crurale al di sotto del legamento del POUPART. Come causa del rumore possono riguardarsi: l'insufficienza delle valvole che si trovano nelle vene crurali in corrispondenza del legamento del POUPART, ovvero (quando queste mancano) il riflusso centrifugo della corrente del sangue nella crurale. Più volte ho osservato distintissimo il rumore venoso delle crurali in seguito a colpi di tosse in casi di distensioni varicose della crurale al di sotto del legamento del POUPART.

Anche in altri complessi di vene situati superficialmente si verificano talvolta dei rumori; così p. es. sulla glandola tiroidea ingrandita nella malattia di BASEDOW. In questa malattia i rumori in parte si originano certamente nelle arterie dilatate, in parte però anche nelle vene, il che è dimostrato dal loro carattere di esser continui. Non sempre però è facile il decidere, se questi rumori continui sieno *soltanto* trasmessi dalla vena jugulare, nella quale si riscontrano sempre in quest'affezione, a motivo dell'anemia concomitante, ovvero se si originino anche nelle vene della stessa glandola tiroidea. Tuttavia io credo si debba ammettere quest'ultimo fatto, perchè il rumore si sente talvolta ben forte, anche quando è relativamente debole il rumore nella jugulare.

Tale rumore spiegasi per l'ineguale dilatazione del letto in cui scorre la corrente venosa, per il che si produce un movimento vorticoso della corrente sanguigna. Nello struma endemico ordinario, per quanto grande, non si riscontra un tale rumore venoso, perchè lo struma endemico consiste solo in uno sviluppo iperplastico della sostanza normale della glandola e non in una contemporanea dilatazione dei vasi. Io ritengo perciò la presenza di un rumore nello struma, siccome un segno importante per decidere nei casi dubbi di malattia di BASEDOW, nei quali si riscontra lo struma e la palpitazione di cuore, e non l'esoftalmo.

Rumori cardiaco-polmonari.

Esiste un gruppo di *rumori* più *rari a riscontrarsi*, i quali *non dipendono da affezioni cardiache, ma bensì da mutamenti di struttura nel parenchima polmonare*, ma che vengono però prodotti soltanto col mezzo dei movimenti del cuore. Essi vengono chiamati rumori cardiaco-polmonari. Il più delle volte sono sistolici; però possono essere anche sistolici e diastolici, o meglio possono anche continuarsi nella diastole; in ogni caso sono però sempre più forti nella sistole.

Ai rumori cardiaco-polmonari appartengono:

1. I rumori di soffio o di sorso che si originano nella contrazione cardiaca nelle *grandi caverne polmonari*, situate vicino al cuore e provvedute di pareti sottili. Evidentemente essi devonsi ai movimenti del cuore che si comunicano alle pareti della vicina caverna, e da ivi alla colonna d'aria che trovasi nella medesima. Quivi trovandosi compressa sfugge attraverso al bronco che comunica con la caverna. Per conseguenza si danno le stesse condizioni per

l'origine di un rumore, come nel caso di rumore di pentola fessa. Nella diastole cardiaca l'aria ritorna nuovamente nella caverna, però con un rumore molto più debole. Talora questo rumore pneumocardiaco s'indebolisce sino quasi a svanire, facendo sospendere la respirazione; in altri casi ciò non si verifica.

2. I *rumori sistolici* che si originano nell'*arteria polmonare*, i quali talora si presentano nell'*inspessimento* della parte superiore ed anteriore del polmone sinistro in seguito a processi pneumonici cronici. Quando il tessuto inspessito comprime in tali casi il tronco o uno dei rami principali dell'arteria polmonare, il sangue penetrando nel punto ristretto deve dar luogo ad un rumore sistolico. Sotto date circostanze può originarsi anche un rumore diastolico nel rigurgito del sangue durante la contrazione dell'arteria polmonare. Il punto in cui sono audibili questi rumori polmonari ora è circoscritto al secondo spazio intercostale sinistro, dove i rumori possono talora anche palparsi in forma di fremito, ed ora è esteso ad una superficie più grande della parte superiore del torace.

IMMERMANN ha pubblicato un caso simile di stringimento dei due principali rami dell'arteria polmonare e delle sue prime diramazioni, prodotto da raggrinzamento cicatriceo del tessuto polmonare, nel quale durante la vita udivasi su tutta la parte superiore del polmone, tanto anteriormente che sul di dietro, un rumore polmonare sistolico. Casi analoghi sono stati descritti da BETTELHEIM, HELLER, AUFRECHT ed altri.

QUINCKE finalmente ha accennato anche a due speciali sorgenti del *rumore sistolico polmonare*, cioè 1.° una sproporzione nell'ampiezza tra l'arteria polmonare ed il suo cono arterioso; 2.° un appiattimento dell'arteria polmonare prodotto dalla parete toracica ad essa anormalmente vicina. Nel primo caso, per cui vi è anche l'appoggio di un reperto anatomo-patologico, il rumore si origina mediante il movimento vorticoso del liquido nel suo passaggio dal cono relativamente stretto nella polmonare relativamente ampia. Il medesimo movimento vorticoso presentasi però anche nel secondo caso, in cui il margine polmonare sinistro è retratto dalla base del cuore, e l'arteria polmonare tocca direttamente la parete toracica. Siccome cioè il diametro del cuore dal davanti verso il di dietro si accresce ad ogni sistole, così l'arteria polmonare viene spinta e schiacciata contro la parete toracica, mentre il cono arterioso non soffre alcun mutamento; per conseguenza è con ciò data la condizione perchè si origini il rumore.

3. Presentansi *anche rumori sistolici in diversi punti del torace*, che non possono avere origine nel tronco dell'arteria polmonare, poichè nella regione dell'orifizio della polmonare si odono ambedue i tuoni perfettamente netti, ma che si producono nelle ulteriori diramazioni della polmonare, e precisamente nei rami dilatati della medesima.

BARTELS, fra gli altri, ha comunicato parecchi casi, nei quali in malati di tisi il rumore non si osservava sul polmone malato, ma addirittura sul sano e su grande estensione, benchè i tuoni del cuore si udissero da per tutto normali. Il rumore diventava più forte nell'espirazione; del resto il suo carattere era quello di un vero rumore arterioso, ed originavasi probabilmente nei rami dilatati dell'arteria polmonare. In rari casi si sono anche uditi rumori sistolici sulle escavazioni polmonari, la cui causa si riconobbe trovarsi in un ramo dell'arteria polmonare che attraversava la caverna (SCHROETTER ed altri).

Anche nell'*arteria succlavia*, immediatamente sotto alla clavicola, non ostante che l'apparecchio circolatorio sia del tutto integro, e non ostante che si eviti qualunque compressione con lo stetoscopio, si odono talora brevi *rumori di soffio* che coincidono con la *sistole cardiaca.* Essi non appartengono a quel gruppo di rumori, che si odono nella succlavia, quando si originano dei rumori anche nella carotide, ma sono assolutamente circoscritti alla succlavia; inoltre si distinguono dai primi anche per ciò, che non sono dessi audibili su ambedue le succlavie, ma in una soltanto. Tali rumori si presentano abbastanza di rado, però prevalentemente nella pneumonite cronica degli apici polmonari. Nell'inspirazione, quando questa coincide con una sistole cardiaca, il più delle volte i rumori si rinforzano. L'origine loro può in sostanza spiegarsi nello stesso modo con cui si spiegano i rumori sistolici sulla polmonare, cioè, per la compressione della succlavia da parte del tessuto polmonare raggrinzato, ovvero anche per lo stiramento a cui può andar soggetta la parete dell'arteria nelle aderenze che sull'apice del polmone possono effettuarsi fra le due lamine della pleura e fra la superficie esterna della pleura e l'arteria (FRIEDREICH).

Secondo quanto dicono gli autori inglesi (FULLER, PALMER, RICHARDSON ed altri), il rumore sulla succlavia sarebbe un fenomeno frequente; probabilmente però i detti autori hanno contato fra i casi relativi parecchi, nei quali il rumore apparteneva alla categoria da me accennata di sopra e che perciò non poteva dirsi rumore della succlavia nello stretto senso, cioè limitato solo ad *una* succlavia.

ESAME DEGLI ORGANI DEL VENTRE.

ISPEZIONE DELL'ADDOME.

Le malattie degli organi addominali si danno a conoscere per l'ispezione, quasi solo allorchè mediante esse viene mutato il volume del ventre. Siccome fra un gran numero di affezioni degli organi addominali solo una piccola parte di esse, ed anche queste soltanto sotto speciali rapporti, producono un mutamento nel volume del ventre, è cosa evidente, che trattandosi di riconoscere le malattie dell'addome, l'ispezione è un metodo di esame di natura subordinata. I segni che dalla medesima ci vengono dati, il più delle volte sono accertati con maggiore esattezza solo col mezzo della palpazione.

Il cambiamento più frequente nel volume del ventre è il suo *ingrandimento*.

Non sempre è facile il giudicare dell'esistenza di un ingrandimento mediocre. Già sotto rapporti del tutto normali il volume dell'addome è diversamente grande. Le persone che vivono di cibi più vegetali che animali, inoltre i crapuloni ed i bevitori e talora anche taluni che vivono molto sobriamente, presentano spesso, come insegna l'esperienza giornaliera, parte per l'anormale distensione delle intestina, parte per l'eccessivo sviluppo del pannicolo adiposo, un aumento così notevole del volume del ventre, che in altri individui presentasi forse simile solo per grave ascite, o per ingrandimenti degli organi addominali. Peraltro gli aumenti *patologici* di volume dell'addome anche poco notevoli, riconosconsi per solito anche per altri segni visibili già a primo aspetto. I processi, cioè, che conducono ad un durevole aumento di volume del ventre, agiscono anche su tutto l'abito del malato, e danno luogo più o meno a dimagramento e ad un mutamento nel colorito della cute, la quale molto spesso può apparire assai pallida, ed in altri casi cianotica od itterica, secondo le malattie causali (vedi a pag. 17 e seg.).

In tali ammalati salta subito agli occhi la sproporzione fra l'ingrandita circonferenza del ventre ed il torace od il corpo in genere dimagrato.

Sovente l'aumento di volume patologico dell'addome è accompagnato da altre anormalità, dipendenti dalla stessa causa, quali la distensione delle vene della pelle del ventre, l'edema delle estremità inferiori, ecc.

La distensione dell'addome può essere *parziale* o *generale*.

Le tumefazioni *parziali* del ventre dipendono il più spesso da ingrandimenti notevoli degli organi addominali, il fegato, la milza, l'utero e le ovaie.

Le tumefazioni sul lato *destro* appartengono il più delle volte al *fegato;* quando le pareti del ventre sono poco tese ed immagrite specialmente se si guardi da un lato, può anche riconoscersi tutta la forma del fegato ingrandito e del suo margine. Gl'ingrandimenti del fegato possono però essere anche tanto enormi, come p. es. in certi casi di carcinoma e di echinococco, che la più gran parte dell'addome viene visibilmente spinta all'infuori mediante il tumore. —

Gl'ingrandimenti molto notevoli della *milza* spingono in fuori la parete del ventre parzialmente *a sinistra*, e guardando di fianco, si riconosce sovente il decorso del margine anteriore interno della milza. Singoli tumori di milza leucoemici molto notevoli possono però riempire per la massima parte la cavità addominale, e fare sporgere uniformemente l'addome.

Le *dilatazioni* dello *stomaco* si appalesano mediante sporgenze di forma globosa ovale ed abbastanza uniformi, che nell'epigastrio ed alquanto a sinistra sotto alle coste si sollevano dalla parete addominale; le ectasie molto notevoli possono rendere sporgente la più gran parte dell'addome, come in un caso di mia propria osservazione. La tumefazione può anche mancare quando lo stomaco non è gonfio di aria. Talora in un tale stomaco possono vedersi sopravvenire spontaneamente, o per via riflessa, fregando la regione addominale, movimenti peristaltici che da sinistra dirigonsi a destra verso il piloro; e con ciò, meglio che con la palpazione e la percussione, è possibile disegnare sulla parete del ventre l'intera grandezza e la forma dello stomaco. — Le degenerazioni carcinomatose dello stomaco, che il più spesso riguardano il piloro, quando hanno una qualche grandezza, si danno a conoscere per una rilevatezza circoscritta nell'epigastrio. Altrettanto spesso però nel carcinoma dello stomaco, specialmente quando è diffuso, manca qualsiasi tumore riconoscibile all'ispezione.

Le malattie degl' *intestini* solo assai di rado presentano segni riconoscibili all'ispezione; si rilevano ad un tal metodo d'esame i grandi tumori da coprostasi nel crasso, i quali quando producono una distensione molto notevole dell' intestino, si osservano sulla regione iliaca destra o sinistra come una rilevatezza di forma allungata e spesse volte mobile.

Molto spesso negl' individui magri, fregando rapidamente la pelle del ventre, si possono rendere più forti i movimenti peristaltici degl'intestini, e con ciò farli anche distintamente visibili (quando non lo sieno già spontaneamente).

I *tumori dell'omento*, carcinomi, echinococchi, ecc., che talora presentano uno sviluppo enorme, di rado sono circoscritti sul solo omento, ma spesso sono complicati da eguali alterazioni nel fegato e negli altri organi del ventre, con i quali aderiscono, per cui la tumefazione dell'addome non resta limitata alla sede dell'omento.

I *tumori dell'utero*, fisiologici (gravidanza) e patologici (fibromiomi, ecc.), sino a che non hanno raggiunta una grandezza molto notevole, danno luogo ad una sporgenza per lo più circoscritta sul mezzo dell'addome.

I *tumori* dell'ovaia destra o sinistra si manifestano, corrispondentemente alla posizione anatomica, più a distanza dalla linea mediana. Se aumenta però la loro cresciuta, possono sollevare abbastanza uniformemente tutta la regione inferiore del ventre, ed anche la superiore; cosicchè con l' ispezione quasi mai, ed anche con la palpazione difficilmente, si giunge a mettere in chiaro se il tumore appartenga all'ovaia destra o sinistra. I tumori ovarici sono ordinariamente mobili, e perciò nella posizione sul fianco l'ovaia discende verso il lato che si trova più basso, il quale diventa in allora più sporgente di prima.

Fra le malattie dei *reni*, le grandi *idronefrosi* e gl' ingrandimenti notevoli dell'organo per carcinoma e per degenerazione caseosa sono quelle che soprattutto possono sollevare egualmente od inegualmente la superficie posteriore del ventre nella regione lombare, e che quando raggiungono uno sviluppo notevole possono anche sollevare la superficie anteriore nella regione dell'ipocondrio destro o sinistro ed anche su più grande estensione. All'incontro solo molto di rado si dà a conoscere all' ispezione, mercè un rialzo appianato sulla superficie del ventre, un rene *spostato* (mobile). — Una *vescica* fortemente distesa mediante l'orina, forma una sporgenza ovale sulla linea mediana dell' addome più o meno rilevata a seconda della quantità dell'orina contenuta in vescica. —

Nella descrizione fin qui data si sono indicate solo le affezioni

più frequenti degli organi addominali, che producono ingrandimenti *parziali* del ventre, verificabili già all'*ispezione*. L'esposizione andrebbe ad occupare il dominio della casistica, se si volessero enumerare tutte le molteplici affezioni degli organi addominali, che qua e là presentano simili segni. In generale possono ricordarsi i grandi essudati peritoneali incapsulati, le neoformazioni che si sviluppano sui diversi organi e tessuti dell'addome, le cisti, gli stravasi di sangue, gli ascessi, le ernie, ecc., che sono accessibili all'ispezione ora su questo, ora su quel punto, e che possono esser riconosciuti nella loro natura, e nella loro connessione con i singoli organi solamente col mezzo della palpazione, della percussione e soprattutto mercè la più esatta considerazione dello stato generale e dell'anamnesi, per ciò che riguarda lo sviluppo ed il corso della malattia. —

Le *tumefazioni generali ed uniformi* dell'addome, prescindendo dai casi rari già rammentati, in cui sono prodotte da ingrandimenti molto notevoli degli organi del ventre, dipendono il più spesso da *contenuto anormale nella cavità del peritoneo* (ordinariamente *liquido*, molto raramente *gas*) e da *distensione degl'intestini operata dai gas* in essi racchiusi (meteorismo).

Nei casi in cui v'è raccolta di liquido nel sacco peritoneale (*ascite*) si muta la rotondità uniforme del ventre per i cambiamenti di posizione. Quando il malato giace sul fianco, l'addome è più appianato sul lato che sta in alto, ed è più inarcato su quello su cui riposa; nella posizione eretta si fa più sporgente la metà inferiore del ventre, e nella posizione supina, l'addome si mostra più appianato e più largo, poichè vengono maggiormente distese le parti laterali, che perciò sono come pendenti. Quest'ultimo carattere relativo alle parti laterali è già un segno che vale a distinguere l'ascite dal cistovario, perchè in questa malattia rimane più arcuata la parte mediana nella posizione supina. I suddetti cambiamenti della forma dell'addome nei mutamenti di posizione dipendono dallo spostarsi del liquido, il quale va sempre ad occupare i punti più bassi. — Solo quando l'ascite è di un grado molto forte, e per conseguenza la parete addominale è molto tesa in ogni lato, il cambiamento di posizione non influisce affatto sulla forma dell'addome. — Nel meteorismo o nei casi in cui è raccolto del gas nel cavo peritoneale, persiste la gonfiezza uniforme dell'addome anche nei mutamenti di posizione del malato (all'opposto che nell'ascite).

Nei casi di ascite di grado molto notevole vedesi inoltre la pelle dell'addome lucente, anemica, di un colore bluastro pallido per la

stasi sanguigna nei minimi vasi cutanei, e nello stesso tempo sulle parti del ventre più distese sono visibili delle striscie biancastre, dipendenti da lacerazioni del tessuto del corium, precisamente come nella gravidanza; tali striscie sono tanto più notevoli, quanto più di data antica è l'ascite.

Spesso nella regione ombelicale si veggono delle reti venose di color bleu, che si estendono tanto verso l'alto, come verso il basso, e che appartengono alle vene epigastriche e alle mammarie molto dilatate. La dilatazione di queste vene è sempre un segno, che la vena porta ed il territorio venoso degli organi addominali ad essa appartenente sono eccessivamente ripieni di sangue, e che per questa eccessiva pienezza del sistema della vena porta, una parte del sangue giunge per vie collaterali alle vene del ventre; l'ectasia delle vene superficiali dell' addome si osserva il più spesso nella compressione della vena porta dipendente da cirrosi del fegato. Se la corrente sanguigna trova ostacoli anche nella vena cava per una qualche causa (per es., otturamento, compressione della cava per tumori), le vene sono allora dilatate su tutta la pelle del ventre, e soprattutto sulle estremità inferiori (nello stesso tempo si riscontra anche l'edema).

Gl' impiccolimenti (avvallamenti) del ventre

riguardano il più delle volte uniformemente tutto l'addome, non sono specialmente propri di alcuna malattia del ventre, ma il più spesso sono solo un fenomeno concomitante dell' immagrimento generale del corpo nelle diverse malattie consuntive; inoltre si riscontrano essi, quando il contenuto intestinale è anormalmente scarso, per es., in seguito a stenosi dell'esofago, a carcinoma del piloro, ecc. Il più delle volte tali dimagramenti dell' addome sono accompagnati anche da altri fenomeni, che caratterizzano la scarsa nutrizione della cute, quali la perdita dell'elasticità della pelle e l'aumentata desquamazione (*pityriasis*), specialmente nei bambini.

Una retrazione dell'addome a forma di barchetta si osserva nella meningite basilare dei bambini. La medesima dipende da una contrazione degl'intestini, consecutiva ad un'irritazione del centro del sistema nervoso intestinale.

Non di rado anche i *movimenti* comunicati all' addome dalla respirazione e talora dalle azioni del cuore, somministrano alcuni segni visibili. Così nei grandi tumori di fegato e di milza, veg-

gonsi i tumori stessi discendere nell'inspirazione e risalire nell'espirazione; in tal modo durante la respirazione si rende spesso visibile tutto il margine acuto del fegato. Anche il movimento comunicato al diaframmma dalle azioni cardiache spesso diventa visibile, quando v'ha liquido libero nell'addome, poichè il detto movimento si propaga al liquido e dà luogo così ad un'onda rapida sotto alla parete addominale.

PALPAZIONE DELL'ADDOME.

La palpazione è il più importante metodo d'esame per le malattie degli organi addominali. Essa dà schiarimenti intorno a modificazioni che per caso sieno avvenute negli organi, rapporto al volume, alla forma, alla consistenza e alla posizione; intorno alla *dolorabilità* per la pressione superficiale e profonda, intorno al contenuto anormale nella cavità del ventre, ecc. Questi sono al certo soltanto schiarimenti diagnostici generali sullo stato *fisico* degli organi dell'addome e non sopra a malattie determinate dei medesimi; però questi reperti ottenuti con la palpazione costituiscono il fondamento materiale, su cui s'impianta la diagnosi, la quale diventa speciale e differenziale nei casi relativi, solo quando si prenda in considerazione anche il resto della sintomatologia.

In una serie di altri casi però, e specialmente nei tumori addominali, siccome è mutata la forma e la posizione degli organi su cui si è sviluppato il tumore, ovvero non può essere in genere determinato il punto di partenza di esso tumore, la diagnosi è difficile, ovvero soltanto possibile sino ad un certo grado di sicurezza. — Inoltre molte altre malattie, che producono solamente alterazioni nelle funzioni degli organi del ventre, non però alcun mutamento anatomico dei medesimi, non si rivelano affatto alla palpazione. Così pure pochi sintomi palpabili si hanno in quelle affezioni, che certamente danno luogo a mutamenti anatomici negli organi del ventre, ma non però su tale estensione, da derivarne deformità, spostamenti e variazioni di grandezza degli organi. Quando perciò nelle pagine seguenti si tratterà dei risultati forniti dalla *palpazione* nelle diverse malattie degli organi addominali, le indicazioni relative avranno sempre valore soltanto per i *gradi elevati* di queste affezioni. (Così, per scegliere soltanto un esempio fra i molti che ci si offrono, il fegato può soffrire un ingrandimento enorme per degenerazione carcinomatosa estesa, mentre in altri casi, nei quali alla sezione si trovano pochissimi noduli cancerosi, la sua grandezza resta immutata).

La palpazione dell'addome si eseguisce facendo giacere il malato sul dorso e qualche volta anche sul fianco; nel caso che le pareti del ventre sieno troppo tese, si fanno piegare alquanto le coscie sul corpo, quand' anche questo espediente non sempre conduca allo scopo. Tutta la difficoltà della palpazione addominale, oltre che nella frequente spessezza del pannicolo adiposo, sta soprattutto nella tensione dei muscoli del ventre, e specialmente in quella dei muscoli retti. Deve conoscersi la loro posizione, così come la resistenza, che essi presentano quando vengono presi fra dita, affine di non giungere in certi casi a conclusioni erronee. — La palpazione è facilissima negl'individui dimagrati e nelle donne che hanno partorito più volte.

Quando gli organi addominali trovansi nello stato normale, nella palpazione del ventre non s'incontra in alcun punto una resistenza abnorme, ma quasi da per tutto lo si sente molle uniformemente; fanno eccezione soltanto i muscoli retti e l'epigastrio, nel quale è prodotta una leggera resistenza dal lobo sinistro del fegato che ivi si trova. Approfondando a poco a poco le dita fra ambedue i retti, si sente il polso dell'aorta addominale e spesso si palpa anche l'arteria stessa, la sua partizione nelle iliache e la colonna vertebrale che le sta vicino; nello stesso modo si possono spesso palpare con facilità le anse intestinali, quando le pareti del ventre sono flaccide.

PALPAZIONE DEL FEGATO.

Un fegato normalmente grande si sente negli *uomini* solo come una resistenza anormale sotto all'arco delle coste, soltanto nell'inspirazione molto profonda; di rado, e solo quando le pareti del ventre sono magre e molli, si riesce a palparne il margine; nelle *donne*, e specialmente in quelle che hanno avuto frequenti parti, per essere le pareti del ventre molli e rilassate, si arriva con più facilità ad addentrare la mano nella concavità dell'arco costale, ed a rendere in tal modo sensibile al tatto la discesa inspiratoria del margine del fegato.

Un fegato *ingrandito*, secondo che discende poco o molto sotto all'arco costale, può esser accessibile alla palpazione, ora nel suo margine acuto, ed ora su più gran parte della sua superficie. Nei gradi estremi d'ingrandimento, il fegato può occupare una gran parte del ventre ed anche la massima parte di esso. Le tumefazioni del fegato più notevoli si presentano nelle degenerazioni

carcinomatose, e quindi nelle amiloidi di quest'organo, e nello sviluppo di grandi cisti di echinococco sul medesimo; più discreto è l'ingrandimento nelle stasi della bile, nelle iperemie per ristagno di sangue nel fegato (per es., nei vizi cardiaci), nel fegato grasso, e nelle epatiti parenchimatose. — La palpazione del fegato ingrandito (nella sua superficie e nei suoi margini) riesce sempre molto facile su tutta l'estensione dell'ingrandimento, quando non vi sia una tensione notevole dell'addome, la quale con particolare frequenza dipende dall' ascite. La palpazione dà ragguagli intorno alla sensibilità (dolore) e consistenza dell'organo ed intorno alla condizione in cui si trova la sua superficie ed il margine.

La palpazione (pressione) della superficie del fegato può riescire dolorosa, ovvero può non recare alcun dolore. Il *dolore* alla pressione riscontrasi spesso nelle tumefazioni consecutive a stasi biliare (nel catarro duodenale, ecc.), così come in tutti gli stati infiammatorî, soprattutto però costantemente e nel modo il più notevole, nel carcinoma del fegato. Nei casi in cui si hanno *nodi* cancerosi nel fegato, ed in cui i medesimi sono superficiali, i dolori si risvegliano anche per una palpazione superficiale, mentre quando esiste un' *infiltrazione* carcinomatosa più uniforme, essi si fanno più vivi solo in seguito ad una pressione profonda; i dolori più o meno esistono però quasi continuamente anche spontanei per tutto il corso della malattia. Dolori spontanei estremamente violenti presentansi pure a parossismi nella colelitiasi sulla regione superiore del ventre.

Il dolore del fegato spontaneo o che si accresce con la pressione è sempre un segno diagnostico importante; anzi tutto serve a far ammettere un'affezione del fegato in generale, e talvolta poi può anche servire a far distinguere certe malattie del fegato da altre non dolorose dello stesso organo. *Indolenti* alla palpazione sono il fegato grasso, l'amiloide e i tumori da echinococco.

La *superficie* del fegato ingrandito può essere perfettamente liscia, ovvero molto ineguale e bernoccoluta; le ineguaglianze consistono, ora in solo leggiere rilevatezze (alternate con piccole depressioni), ed ora in tumori della grandezza di un pisello sino a quella di un pugno. — La superficie liscia si riscontra in tutte le tumefazioni acute e croniche del fegato per iperemia, stasi della bile, e degenerazione grassosa e amiloide; le ineguaglianze della superficie dipendono ordinariamente dai raggrinzamenti del fegato nella cirrosi (atrofia granulare); anche un' epatite interstiziale gommosa di grado elevato può rendere ineguale la superficie del fegato mediante le molteplici retrazioni cicatricee a cui dà luogo; il fe-

gato diventa spesso bernoccoluto per noduli e tumori nel carcinoma, però i noduli possono anche mancare del tutto, quando il carcinoma produce un'infiltrazione uniforme. Anche gli echinococchi, quando le vesciche da essi formate crescono in parecchi punti sin sopra alla superficie del fegato, possono dar luogo ad ineguaglianze palpabili.

Il fegato viene ingrandito per echinococco, solo quando questi raggiungendo uno sviluppo notevole forma grandi tumori; quando la presenza dell'echinococco è rappresentata solo da una o da poche colonie, il fegato naturalmente non viene ingrandito. Spesse volte si trovano nel fegato di tali piccole cisti contenenti colonie di echinococco, senza che le medesime abbiano prodotto alcun sintoma durante la vita. Però anche in quei casi, nei quali lo sviluppo degli echinococchi è notevole, le cisti non sogliono spingersi sino alla superficie del fegato. In allora mancano le prominenze sferiche, la cui resistenza è simile a quella elastica di una vescica tesa (e dalle quali — quando è dato riscontrarle — risulta con certezza la diagnosi di echinococco del fegato).

La *consistenza* del fegato ingrandito può essere molto diversa. Negl'ingrandimenti acuti del fegato (per infiammazione e per stasi biliare) la consistenza si accresce in proporzione minore, che nelle tumefazioni iperemiche croniche. Così i fegati colpiti da *stasi* nei vizî cardiaci valvolari si sentono abbastanza duri, specialmente quando si tratta delle forme atrofiche del fegato noce moscata. I più duri sono i fegati *cirrotici* in grado elevato; però siccome questi sono sempre impiccioliti e perciò non palpabili, la consistenza non viene presa in considerazione per la diagnosi *clinica* dei medesimi. Però anche nel primo stadio della cirrosi epatica, nel quale il fegato è tumefatto, lo si sente abbastanza duro. Un fegato *amiloide* ha una consistenza più dura del fegato ingrossato per infiammazione; oltre a ciò nel cadavere è pastoso e vi si possono fare impressioni con le dita; quest'ultimo fatto non può verificarsi sul vivente, a motivo delle pareti addominali che rendono più difficile la palpazione. Il *fegato grasso* è meno duro dell'amiloide. Del resto trovansi molto spesso riunite le due alterazioni del fegato amiloide e del fegato grasso.

S'intende da sè, che le suddette diversità di consistenza hanno valore soltanto per i gradi elevati delle relative affezioni del fegato. A ciò devesi poi aggiungere, che straordinariamente spesso si trovano nel fegato unite fra loro diverse affezioni; basta solo prendere in esame un fegato noce moscata, per vedere in esso già macroscopicamente riunite la stasi, la degenerazione grassosa, il lussureggiamento di tessuto connettivo e l'atrofia degli acini (cioè i processi cirrotici).

La *forma* del fegato in completo non si muta nelle tumefazioni uniformi; se però s'ingrandisce solo il lobo destro, ovvero (il che è molto raro) il solo sinistro, possono presentarsi molto diversi mutamenti di forma. I medesimi riguardano allora tanto l'intera massa del fegato, come il suo margine; però può anche questo solo soffrire le alterazioni più notevoli, senza grave partecipazione della massa del fegato, come per es., nello sviluppo di vesciche d'echinococco sul margine epatico.

Questa malattia parassitaria, così come il carcinoma (talora anche la sifilide) sono le affezioni che producono i più notevoli mutamenti di forma del fegato sino a deformarne la figura, mentre le altre malattie sono causa il più delle volte di un ingrandimento uniforme dell' organo in tutti i suoi diametri. — Mentre negl' ingrandimenti notevoli del fegato il diametro trasverso può per lo più determinarsi esattamente con la palpazione, ed il longitudinale con la percussione, il diametro di spessezza può conoscersi solo approssimativamente dall' aumento del volume dell' addome; più facile riesce quest' apprezzamento della spessezza per la parte inferiore del fegato, quando si arriva a palpare distintamente una porzione della faccia concava, per la rilassatezza delle pareti addominali.

Come fenomeno palpatorio speciale nell'*echinococco* del fegato è stato descritto da Briancon e poscia da Piorry il « *fremito idatidico* ». Il medesimo consisterebbe in ciò, che percuotendo con un colpo secco col dito sopra ad un tumore da echinococco, il quale siasi spinto sino alla superficie del fegato, ed applicando la punta delle dita dell'altra mano ivi vicino, si avvertirebbe con queste un tremolío. — Che sotto favorevoli condizioni, cioè nelle grandi cisti da echinococco, che sporgano sulla superficie del fegato, possa prodursi il fenomeno, è cosa da non mettere in dubbio, però nella massima parte dei casi non si riesce a provocarlo. In parecchi casi relativi, in cui si è detto di averlo osservato, trattavasi certo di un errore di apprezzamento. Finsen neppure una volta ha osservato il fremito idatidico in 235 casi di echinococco del fegato (1). Del resto un tale fenomeno, simile alla fluttuazione, non è assolutamente caratteristico per una vescica da echinococco; ma si percepisce la stessa sensazione tattile nelle cisti ovariche e nell'ascite, ed anzi anche senza la presenza di alcuna traccia di liquido, quando sotto le pareti del ventre piuttosto flaccide trovasi un pannicolo adiposo molto abbondante.

Finalmente è da rammentare la *fluttuazione* che possono dare i *grandi ascessi del fegato*, che arrivano sino alla superficie dell'organo. Però

(1) Io stesso mai ho potuto riscontrare il fremito idatidico in dodici casi di echinococco, fra i quali se ne trovavano tre, in cui i tumori si spingevano sino alla superficie del fegato, ed uno in cui spontaneamente *si vuotò attraverso all' ombelico* un' enorme quantità di *vesciche di echinococco* provenienti dal fegato.

solo sotto circostanze specialmente favorevoli si è in grado di poter sentire questa fluttuazione. In un caso da me osservato di grandi ascessi multipli del fegato, che si erano spinti sino alla superficie, sul fegato del cadavere estratto dal corpo la fluttuazione era evidente, durante la vita invece non fu possibile dimostrarla, perchè erano tese le pareti del ventre e perchè la palpazione eccitava vivi dolori sul fegato fortemente tumefatto.

Non in ogni caso, in cui il fegato si senta sotto al margine costale, può dedursi un ingrandimento dell'organo; nelle donne, in seguito alla pressione esercitata dalla cintura, può discendere 2 $^1/_2$ a 5 cent. sotto al margine delle coste, ed in alcuni casi anche sino all'ombelico. Esso viene inoltre spinto in basso negli abbassamenti del diaframma, in seguito ad enfisema polmonare o ad essudato pleuritico destro o a pneumotorace dello stesso lato, ovvero discende per il rilassamento del legamento sospensorio. — Nei gradi molto forti di tale rilassamento, che forse dipende da un'anomalia originaria dei legamenti che fissano il fegato nella sua posizione, col concorso di cause occasionali che lo favoriscono (parti difficili, ecc.) il fegato si abbassa di molto nella cavità addominale, può arrivare sino alla spina anteriore superiore ed allora dicesi fegato *mobile* o *ambulante*. Tali casi sono rari, trovandosi registrati nella letteratura appena 12 casi di tale anomalia.

La diagnosi differenziale fra il fegato ingrandito ed il fegato spinto in basso risulta dalla limitazione del confine superiore del fegato eseguita col mezzo della percussione. Se il detto confine è nel posto normale, e se tuttavia il fegato arriva molto in giù sotto all'arco costale, il fegato è ingrandito. Talora il fegato può essere spinto in basso, ed essere nello stesso tempo ingrandito.

Talvolta sul margine inferiore del fegato, si riscontra, ordinariamente con la vista, ma meglio col tatto, un tumore che sporge su di esso, discretamente teso, piriforme, poco resistente, talora distintamente fluttuante, il quale appartiene alla *cistifellea* molto distesa mediante la bile.

Con la pressione su questo tumore si giunge a vuotare parte della bile per mezzo dei condotti escretori, e a impiccolire per qualche tempo il tumore stesso, come io ho osservato in un caso, in cui la cistifellea formando un tumore piriforme aveva sollevato notevolmente la parete addominale.

La diagnosi di un tale tumore della cistifellea è molto facile, poichè il medesimo si trova esattamente sulla sede anatomica della vescica biliare, ed insieme ad esso si ha anche forte itterizia. — In casi rari la cistifellea può perdere del tutto la forma

originaria, per l'enorme distensione in essa prodotta da una raccolta di liquido *sieroso* (idrope della cistifellea).

PALPAZIONE DELLA MILZA.

Di una milza di grandezza normale può sentirsi la punta rivolta verso il davanti sotto all'ipocondrio sinistro, soltanto in un'inspirazione molto profonda, e quando sono molto flaccide le pareti del ventre (ed anche sotto questi rapporti non costantemente). Per palpare questa estremità anteriore della milza, si deve infossare profondamente il dito nell'ipocondrio sinistro, facendo quindi fare al malato un'inspirazione profonda. Se la palpazione non riesce nella positura supina, si fa giacere il malato sul lato destro. In tal modo si ottiene spesso anche un rilassamento delle pareti addominali più favorevole per la palpazione.

Anche nell'ingrandimento moderato, la milza è palpabile ad ogni inspirazione profonda sotto all'ipocondrio sinistro; non sempre al certo in modo così distinto da poterne sentire la sua estremità anteriore ed inferiore, ma bensì da poterla sentire evidentemente come una resistenza. Nelle tumefazioni notevoli essa discende sempre in basso nella cavità del ventre verso la linea mediana. Per solito seguendo le leggi della gravità si abbassa solo verso la cavità addominale, e soltanto negl'ingrandimenti molto forti spinge anche in alto il diaframma.

I gradi medî di tumefazione della milza (di circa il doppio della grandezza normale e talora anche più) s'incontrano nelle malattie da infezione e specialmente nella febbre ricorrente, nel tifo addominale, tifo esantematico, pioemia, ecc.; inoltre, quando esistono ostacoli alla circolazione nella vena porta, ostacoli che il più spesso dipendono da cirrosi del fegato e da malattie di cuore, ed infine nella degenerazione amiloide; in tutti questi casi la milza non discende spesso sotto all'arco costale, ma per lo più è palpabile soltanto nell'inspirazione. I gradi più elevati di tumefazione della milza si riscontrano nelle febbri intermittenti sofferte a lungo, i massimi nella leucoemia. In quest'ultima malattia si presentano tumori di milza che occupano mezzo l'addome, ed anche uno spazio più grande.

Ad eccezione di questi rari casi di così enorme ingrandimento, la milza nel tumefarsi conserva sempre in genere la sua forma originale, cosicchè si presenta per conseguenza un ingrandimento

abbastanza uniforme dei suoi diametri longitudinale, trasverso e di spessezza. I tumori deformi della milza si sono osservati solo in casi isolati di grandi cisti di echinococco e di degenerazione carcinomatosa; in tutti gli stati morbosi accennati di sopra non si presentano mai. Anche la posizione della milza ingrandita corrisponde in genere alla normale; il diametro longitudinale prende però una positura più obliqua e parallela alla direzione delle coste, in confronto del diametro trasverso. Il diametro di spessezza può estimarsi approssimativamente nei casi d'ingrandimento notevole, quando nello stesso tempo si possa palpare la superficie concava della milza.

In ogni milza notevolmente ingrandita si sentono inoltre le *incisure* di essa; coll'aumento di tutta la milza crescono in profondità anche queste incisure, e rappresentano perciò delle tacche notevolmente più grandi che nello stato normale. Talora si riscontra un'incisura più grande, e spesso anche una o due più piccole. — Nei casi in cui è difficile il decidere se il tumore appartenga o no alla milza, queste incisure costituiscono un criterio molto importante, poichè esse non si presentano in alcun altro tumore, fuori che in quello della milza.

La *consistenza* di tutti quei tumori di milza che si presentano nelle malattie croniche, che hanno una notevole grandezza e che perciò discendono molto in basso nella cavità addominale, è sempre molto soda; i tumori di milza leucoemici, amiloidi e da malaria in ciò non si distinguono affatto, o almeno non in un grado notevole, e valutabile dal lato diagnostico. I tumori di milza al contrario hanno una consistenza molle nelle malattie acute, ed anzi nel tifo addominale e nell' esantematico ed anche nella febbre ricorrente è molto più molle del normale; nei cadaveri spesso la milza è in tali casi spappolabile.

La *superficie* di tutti questi tumori è liscia.

La palpazione dei tumori cronici di milza non arreca quasi affatto dolore, ovvero dà luogo a sensazioni solo insignificanti; quella dei tumori acuti per contrario, anche quando non discendono sotto l' ipocondrio sinistro, produce un lieve dolore, quando si prema alquanto profondamente su questa parte.

La milza può finalmente formare un tumore dell'addome, senza essere ingrandita, quando cioè, per la flaccidità dei legami che la dovrebbero tener fissa, è *dislocata*. In allora nei mutamenti della posizione del corpo, cambiasi anche la sua posizione (milza *mobile* o *migrante*). Siccome il più delle volte discende tanto in basso, che anche il suo margine superiore trovasi sotto l'arco costale, e sic-

come va a stare così immediatamente sotto alla parete addominale, da poter essere distintamente palpata la sua configurazione, la diagnosi che il tumore palpabile sia costituito dalla milza mobile discende da sè (1).

La diagnosi di un tumore di milza in generale, secondo le cose fin qui dette si fonda sui risultati della palpazione, relativamente alla posizione, forma, incisure, ed in fine alla dimostrazione, che il tumore che si trova nella cavità addominale sotto all'ipocondrio sinistro, si continua verso il disopra, e che, come insegna la percussione, trapassa immediatamente nell' ottusità della milza nella parte inferiore del torace. Qual sia la specie del tumore di milza risulta da ulteriori ricerche. Il tumore di milza è *leucoemico*, quando può dimostrarsi un aumento notevole dei globuli bianchi del sangue (2); è *amiloide*, quando esiste una malattia, nel cui corso secondo l' esperienza non sia rara la degenerazione amiloide degli organi (p. es. tisi polmonare, malattie delle ossa, sifilide, suppurazioni di lunga durata); oltre alla milza mostrasi allora anche il fegato ingrandito per degenerazione amiloide, ed in pari tempo, come può dedursi dalle osservazioni anatomo-patologiche e dalla dimostrazione clinica dell' albuminuria, si ha anche degenerazione amiloide dei reni. Il tumore di milza può inoltre dipendere da una febbre *intermittente* preceduta, di lunga durata; o finalmente esso è

---

(1) Fra i casi di milza mobile da me osservati ne rammento uno interessante per ciò, che la malata relativa si fece estirpare una milza mobile, diventata tale da parecchi anni, forse in seguito ad un parto; la malata 12 settimane dopo l'operazione era perfettamente guarita. Morì dopo vario tempo in seguito ad una colporafia posteriore che fu su lei eseguita. Il sangue, che io esaminai alcune settimane dopo l'estirpazione della milza, non presentava alcun aumento dei globuli incolori del sangue.

(2) Nel sangue normale si calcola che ogni 300 corpuscoli rossi del sangue se ne trovi uno incoloro, e nel campo visivo del microscopio, ad un ingrandimento di 300 diametri, fra i molti globuli rossi strettamente serrati fra di loro si distinguono appena più di 10 globuli bianchi. Nei gradi elevati di leucoemia l' aumento dei globuli incolori può essere tanto notevole, da potersi riscontrare uno di questi globuli ogni 10, ed anche meno globuli rossi; anzi si sono osservati dei casi in cui il numero dei globuli incolori eguagliava quello dei rossi ed era anche superiore. Anche nei lievi gradi di leucoemia l'aumento dei globuli bianchi dirimpetto al loro scarso numero del sangue normale è tanto notevole, che si riconosce a colpo d'occhio.

Nella forma *lienale* della leucoemia, cioè in quella forma in cui è tumefatta la milza e non le glandole linfatiche, i globuli incolori si trovano grandi e con parecchi nuclei, mentre nella forma *linfatica*, nella quale sono tumefatte solo le ghiandole linfatiche e non la milza, i globuli bianchi sono piccoli, granulosi e forniti di un solo nucleo relativamente grande. Nei casi molto frequenti, nei quali sono tumefatte la milza e le glandole linfatiche, trovansi insieme *ambedue* le specie di corpuscoli incolori. — Il sangue da esaminare si estrae da un punto del corpo qualsiasi, purchè ricco di sangue (p. es. lobuli dell'orecchio, punta delle dita), praticando sulla pelle una puntura con un ago.

un tumore da *stasi*, quando esistono i momenti causali per la stasi del sangue nel territorio della vena porta (cirrosi del fegato, ecc.). In casi non del tutto rari trovasi un notevole tumore di milza insieme a tumefazione nelle glandole del collo, della cavità ascellare, ecc. Questa forma di malattia si distingue dalla leucoemia per ciò, che nella medesima non è accresciuto il numero dei globuli incolori. La si è chiamata *anemia* o *cachessia splenica*, od anche malattia di HODGKIN. — Di rado si presentano echinococchi nella milza (nella letteratura se ne conoscono circa 30 casi); quando le colonie di echinococco sono molto grandi, possono produrre un ingrandimento notevole, ed in questo caso anche deforme, della milza. Quando, come il più spesso accade, si ha nello stesso tempo echinococco del fegato, e questo può essere dimostrato, può facilmente diagnosticarsi l'echinococco della milza; dove però quest'ultimo presentasi isolato, può sospettarsene l'esistenza solo quando per mezzo della palpazione può dimostrarsi una consistenza molle ed elastica in un punto del tumore (formazione di cisti per echinococco). — Altri tumori (carcinomi) presentansi nella milza solo secondarî.

In seguito ad un esame attento è impossibile lo scambiare un tumore d lla milza con altri tumori che si sviluppano sul lato sinistro del corpo, da qualunque organo o tessuto possano essi derivare.

PALPAZIONE DELLO STOMACO E DEL CANALE INTESTINALE.

La palpazione della regione dello stomaco fa riconoscere la *dolorabilità* e la resistenza anormale sulla medesima. Il dolore circoscritto e che si aumenta con la pressione, trovasi quasi ordinariamente nelle ulcere dello stomaco; il dolore diffuso, almeno di tempo in tempo, in quasi tutte le malattie dello stomaco, tanto negli stati nevralgici come nelle malattie del tessuto gastrico, dal semplice catarro di stomaco alle forme più gravi di *neoformazioni* maligne. Nei veri stati nevralgici il dolore è caratterizzato dalla sua comparsa a parossismi; mentre ha la sua origine nell'epigastrio, s'irradia tanto verso sinistra, che verso destra e verso la colonna vertebrale, e qualche volta con una violenza, che non si riscontra in alcun'altra malattia dello stomaco; spesse volte all'opposto del

dolore dipendente dall'ulcera rotonda dello stomaco, viene mitigato dalla compressione sull'epigastrio (1).

Le *neoformazioni* nello stomaco, quasi sempre di natura carcinomatosa, diventano spesso palpabili in uno stadio avanzato, quando danno luogo a tumori piuttosto grandi. Questi sono sempre molto resistenti, sono dolorosi spontaneamente ed anche di più alla pressione esercitata su di essi, ora sono limitati dalle parti circostanti, ora si estendono al di là dell'epigastrio; in quest'ultimo caso spesso aderiscono al fegato, all'omento ed alle intestina formando una grande massa, nella quale specialmente l'omento e le glandole linfatiche del mesenterio sono pure del tutto carcinomatose. In altri casi però il carcinoma rimane limitato preferentemente allo stomaco, almeno in modo, che negli organi vicini trovansi solo qua e là dei noduli cancerosi. Il carcinoma dello stomaco ora può aver sede precipuamente nel piloro (e questo è il caso più frequente), ora sulla grande curvatura, e così via dicendo; così pure, ora si presenta specialmente in forma di noduli ed ora ha l'aspetto dell'*infiltrazione* cancerosa. I casi di quest'ultima specie, però anche quelli in cui il carcinoma forma tumori nodulari, sono i casi in cui spesso l'affezione non può riconoscersi distintamente con la palpazione. Diverse circostanze si oppongono alla diagnosi di queste masse carcinomatose per mezzo della palpazione, anzi quando si considera sui cadaveri relativi la posizione degli organi addominali, si vede chiaramente, come mediante la palpazione fosse impossibile il dimostrarle. Imperocchè spesse volte in questi casi lo stomaco molto impicciolito è quasi completamente ricoperto dal fegato e dalle anse intestinali aderenti, e talora, per le aderenze col diaframma, può anche trovarsi attratto verso la cavità toracica; a tutti questi ostacoli alla palpazione si aggiunge poi anche una tensione eventuale delle pareti addominali. — In casi molto rari un tumore dello stomaco può anche dipendere da iperplasia del tessuto muscolare dello stomaco (mioma), ovvero da sarcoma. Questi tumori del resto soltanto piccoli, possono accidentalmente raggiungere una grandezza tale da diventare palpabili. — Nelle dilatazioni patologiche dello stomaco si può riconoscere l'abbassamento normale della grande curvatura mediante ciò, che una sonda introdotta profondamente nello stomaco, diventa palpabile attraverso alle pareti addominali (LEUBUS).

---

(1) Negli stati nevralgici si risveglia un dolore assai vivo sollevando la pelle in piega sull'epigastrio, ovvero esercitando una pressione circoscritta con la punta del dito; la pressione con la mano distesa mitiga per contrario quasi sempre il dolore. BONFIGLI.

Le malattie degl'*intestini* non somministrano spesso fenomeni tali da potersi verificare con la palpazione.

Ai fenomeni palpabili appartengono le raccolte di *masse fecali* indurite nel canale intestinale, che si sentono al tatto, ordinariamente nel lato destro o sinistro del ventre, come tumori irregolari, mobili, e che mutano di forma fra le dita che li palpa; quando la parete addominale è molto rilassata, possono palparsi attraverso di essa le anse intestinali che contengono le masse fecali. Talora però i segni suddetti non si presentano in modo caratteristico, ed allora questi tumori fecali possono dar luogo ad errori diagnostici, specialmente quando non scompaiono del tutto in certi casi, anche in seguito a forti purganti. — Nella stenosi di un qualche punto dell'intestino, appena si fregano colla palma della mano le pareti del ventre, in tali casi ordinariamente molto immagrite, si osservano inoltre i movimenti peristaltici degl'intestini, che in diversi punti fanno sporgere la parete addominale, in forma di rilevatezze dure di forma allungata. Questi movimenti peristaltici, che molto spesso sopravvengono anche spontaneamente, dipendono dall'irritazione delle pareti dell'intestino prodotta dalle materie in esso adunate al di sopra di una stenosi.

Fra i varî dolori, che sopravvengono nelle affezioni infiammatorie degl'intestini, ora diffusi, ora circoscritti, e nella qualità loro molto diversi, è degno di nota dal lato diagnostico il dolore *ileocecale* nell'*infiammazione del cieco* (*tiflite*), nell'*ileotifo* e nei *processi peritiflitici*. Se in quest'ultima affezione formasi un essudato (il che spesso avviene), questo si sente alla palpazione come un tumore discretamente limitato dalle parti vicine, fisso e molle di consistenza, il quale secondo la quantità dell'essudato, ora si avverte solo con la pressione profonda, ed ora con la superficiale.

Quando v'è presenza di *liquido nel canale gastroenterico*, nello stomaco, specialmente nelle sue dilatazioni, negl'intestini, spesso anche nel semplice catarro intestinale, ed in modo distintissimo nel colera asiatico, in cui trovansi negl'intestini grandi masse di liquido trasudato, una forte e rapida pressione sull'addome produce un gorgoglío sensibile al tatto, e abbastanza bene anche all'udito (*vedi*, dell'Ascoltazione del canale gastro-intestinale). Circoscritto alla regione ileo-cecale lo si sente spesso nell'ileo-tifo, però anche nel semplice catarro intestinale, sulla porzione dell'intestino che ivi si trova.

Le affezioni dell'*omento* consistono prevalentemente in neoformazioni, ed in speciale modo in alterazioni tubercolari e carcinomatose. In allora attraverso alla parete del ventre immagrita si sentono con

la palpazione cordoni o noduli duri. Non del tutto di rado si formano nell'omento anche tumori più o meno grandi (il più spesso trattasi di carcinomi, indi di sarcomi; le altre forme di tumori, come pure i tumori da echinococchi sono molto rari). Che l'omento sia la sede del male può peraltro determinarsi con qualche sicurezza, solo quando gli organi vicini non sono abbracciati dal tumore. Se però ciò accade, e se i medesimi, come per solito avviene, sono egualmente degenerati, si originano tumori così grandi e così deformi, che non è più possibile dimostrare la parte che vi prendono i singoli organi.

Alla stessa categoria appartengono i tumori del *pancreas,* del *mesenterio* e delle *glandole retroperitoneali.* I primi, oltremodo rari e quasi sempre di natura carcinomatosa (quando si prescinda da quelle affezioni che non danno luogo a tumori, p. es. le degenerazioni carcinomatose), presentansi isolati solo per eccezione; essi danno luogo a tumori nella regione epigastrica, ascendenti dal profondo della cavità addominale, duri e niente o solo poco mobili; alcune volte sotto favorevoli rapporti possono essere diagnosticati *intra vitam* come tumori pancreatici; una diagnosi diventa impossibile, quando, come nella maggior parte dei casi descritti nella letteratura medica, i tumori del pancreas sono soltanto una manifestazione parziale di una generale formazione di tumori nell'addome. Lo stesso vale per i tumori del mesenterio e delle glandole linfatiche retro-peritoneali.

LA PALPAZIONE NELLE MALATTIE DEL PERITONEO E NELLA RACCOLTA DI LIQUIDO NEL SACCO PERITONEALE.

Nella peritonite diffusa, qualunque ne sia la causa, il palpamento dell'addome produce da per tutto violento dolore; nella peritonite circoscritta, lo provoca solo nei punti relativi. Le degenerazioni carcinomatose del peritoneo, nel caso che la parete del ventre non sia fortemente tesa per notevole ascite, si sentono con la palpazione come rilevatezze nodose (sempre dolenti al palpamento); altrettanto si verifica talora nelle degenerazioni tubercolari e negl'inspessimenti del peritoneo.

La diagnosi differenziale fra questi due stati morbosi, prescindendo dalla diversità del decorso dei due processi, risulta dall'esame degli altri organi, poichè l'affezione carcinomatosa e tubercolare del peritoneo è sol-

tanto una manifestazione parziale, da un lato di una carcinosi estesa negli altri organi, e dall'altro di una tisi polmonare avanzata.

Una grande quantità di liquido libero nel sacco peritoneale — per lo più *trasudato*, di rado essudato — si sente col mezzo del palpamento come una *fluttuazione*. Se mentre il malato giace sul dorso, o tiene la posizione eretta, si percuote con un dito di una mano su di una delle superficie laterali dell'addome, mediante l'altra mano applicata colla palma sul ventre (tanto vicino che lontano dal punto percosso) si percepisce una fluttuazione, che ordinariamente si dà anche a conoscere all'ispezione mercè un tremolío ondulato della parete del ventre.

La forza della sensazione di fluttuamento dipende dalla quantità del liquido e dalla tensione delle pareti addominali che ne deriva; quando la tensione è stragrande, per essere molto grande la quantità del liquido, la forza del senso di fluttuamento non è per contro così intensa, come nei casi in cui l'addome è meno teso. D'altra parte se la parete del ventre per la poca quantità del liquido è tuttora flaccida, la fluttuazione può anche mancare del tutto, ovvero può esser sentita soltanto nella posizione eretta, in cui il liquido va ad occupare la parte più bassa dell'addome e ne tende le pareti. Quando la quantità del liquido è scarsa, si osserva anche, che la sensazione di fluttuamento si verifica solo in vicinanza del punto percosso e non già più lontano. — L'altezza del livello del liquido può esser determinata con sufficiente sicurezza, fissando il punto estremo superiore in cui si avverte la sensazione di fluttuamento.

Negli essudati peritoneali *incapsulati*, che si originano per l'aderenza del peritoneo con gli organi vicini in seguito a processi infiammatorî adesivi, manca il senso di fluttuazione. I *trasudati* peritoneali, siccome non sono mai di natura infiammatoria, non possono essere per sè stessi incapsulati; dove perciò accada d'incontrarne d'incapsulati, lo spazio chiuso mediante le aderenze deve ritenersi che si fosse formato di già in seguito a processi infiammatorî preceduti e superati.

Nell'addome si verificano inoltre, mediante la palpazione, dei *rumori di sfregamento*.

Se cioè diventano scabre per infiammazione cronica la superficie parietale del peritoneo e la viscerale su grandi tumori del fegato o della milza, nei movimenti inspiratorî ed espiratorî di questi organi avviene un più intimo contatto fra le due superficie del peritoneo che si stanno di contro, e con ciò vien data la condizione

per l'origine di uno sfregamento, che può rinforzarsi, esercitando una pressione sugli organi ingranditi (1).

Le condizioni più favorevoli per l'origine di un rumore di soffregamento si trovano nelle protuberanze carcinomatose del fegato, quando è nello stesso tempo infiammato l'involucro peritoneale al di sopra del tumore. Anche in altri tumori addominali, quando si formano aderenze col peritoneo, può qua e là prodursi per movimento di essi uno sfregamento *sensibile al tatto.*

PALPAZIONE DELL'APPARECCHIO URO-GENITALE.

I *reni* diventano accessibili alla palpazione, tostochè essi abbandonano la loro posizione naturale e discendono più in basso nella cavità addominale (*rene mobile* o *migrante*), ovvero negl'ingrandimenti molto notevoli di essi, specialmente nell'*idronefrosi.*

Gli spostamenti dei reni, molto di rado congeniti, per solito acquisiti, riguardano con speciale frequenza il *destro,* molto di rado il *sinistro.* A quest'affezione predispone la lassezza dei legamenti, e perciò il rene mobile si osserva a preferenza nelle donne, dopo il parto; gli sforzi corporali ne sono la causa occasionale.

La diagnosi del rene mobile si fonda sulla dimostrazione, che il tumore palpabile ha la forma anatomica del rene, e — quando è necessaria una prova ulteriore — sulla circostanza, che la percussione indica la mancanza del rene nel posto normale, mediante la mancanza dell'ottusità.

Siccome il rene spostato trovasi abbastanza vicino alla parete addominale, così se ne sente la superficie *liscia* e la figura in forma di fagiuolo, appena venga convenientemente fissato fra ambedue le mani. Quanto più esso è spinto lontano dalla sua posizione originaria e quanto più sta vicino alla parete anteriore del ventre, tanto più riesce facile il fissarlo; se dalla regione lombare destra è arrivato sin solo all'ipocondrio destro, nei tentativi fatti per palparlo, ovvero nei movimenti del corpo, può facilmente scompa-

---

(1) I rumori di soffregamento peritoneale (descritti per la prima volta esattamente da DESPRÉS) fanno al dito che palpa l'impressione medesima (di grattamento, di raschiamento, di scricchiolio) dei rumori di sfregamento pleuritico. In un caso di mia osservazione il rumore di sfregamento peritoneale era così forte, che me ne fece avvertito lo stesso malato.

Quando esistono deposizioni fibrinose sulle superficie che si stanno di fronte del diaframma e del fegato, può originarsi anche un rumore di sfregamento sistolico, dovuto ai movimenti del cuore, come in un caso osservato da EMMINGHAUS.

rire dietro all'ipocondrio e diventare per qualche tempo inaccessibile alla palpazione. Spesso però discende molto in basso nella cavità addominale, sin anche all'ipogastrio, ed è perciò mobile dentro un ampio spazio. Io ho osservato reni mobili, che dal lato destro del ventre si potevano portare quasi sul sinistro. La palpazione dei reni mobili non arreca dolore; solo in seguito ad una pressione molto forte i malati vi provano una certa sensazione. Spesso però, evidentemente per l'irritazione che esercita il rene mobile sulle parti circostanti, si producono per la palpazione dei dolori abbastanza vivi di più o meno lunga durata. Talora sopravvengono anche fenomeni infiammatorî con essudazione e consecutivo inspessimento delle parti che circondano il rene mobile; in tali casi la mobilità dell'organo cessa, diventa molto indistinta la sua forma anatomica, e la diagnosi perciò riesce difficile.

I reni possono pure diventare accessibili alla palpazione quando sono convertiti in grandi *tumori*. Tumori di questa specie sono i non molto rari ingrandimenti dei reni per degenerazione caseosa. (In un caso da me osservato, il rene destro, in cui era avvenuta la degenerazione caseosa con formazione di caverne, era cinque volte più grande del normale e poteva palparsi come un tumore sotto all'ipocondrio destro). Tumori dei reni più o meno grandi, talora anche enormi, si hanno per idronefrosi consecutiva ad ostacoli meccanici che impediscano il passaggio dell'orina negli ureteri (p. es. nella compressione, flessione, origine anormale di un uretere nella pelvi renale, ecc.). I tumori più grandi si riscontrano nell'idronefrosi di un solo lato; le cause dell'idronefrosi doppia conducono troppo rapidamente all'esito letale, perchè possono arrivare a produrre grandi tumori, mentre nell'idronefrosi unilaterale lo scarico dell'orina dall' altro rene non resta affatto impedito.

Il tumore idronefrotico quando è molto grande si sente con la palpazione, tanto posteriormente nella regione lombare, quanto anteriormente attraverso alla parete addominale, come una massa molle, fluttuante e di forma piuttosto sferica. Quando il tumore renale ha una grandezza tanto notevole, è in qualche caso possibile il confonderlo con un tumore ovarico; però si giunge facilmente ad evitare l'errore, ponendo mente ai dati anamnestici circa lo sviluppo del tumore, ed agli altri reperti oggettivi (1).

---

(1) In una bambina di tre anni e mezzo io ho osservato il raro caso della degenerazione carcinomatosa di un rene *unico*. Il rene conformato a ferro di cavallo, che in origine, come è solito in tali anomalie, doveva tenere una posizione orizzontale ed abbracciare la colonna vertebrale, avvenuta la degenerazione, aveva preso una posizione obliqua, addentrandosi col suo estremo superiore nell'ipocondrio

Una *vescica* fortemente distesa mediante l' orina (la si è veduta arrivare sino all'ombelico), come con l'ispezione, si riconosce anche più distintamente con la palpazione in forma di tumore teso, ovale e rotondeggiante.

Le *ipertrofie della prostata* vengono riconosciute mediante la palpazione dall'intestino retto.

Fra le malattie dell'*apparecchio genitale* femineo si riconoscono per lo più molto facilmente con la palpazione i *tumori delle ovaie* e dell'*utero*, quando sono di una certa grandezza, come pure gli essudati parametritici.

I tumori ovarici sono il più della volte tumori cistici (cistoma). Ordinariamente si presentano su di un lato soltanto; quando la degenerazione è bilaterale, raggiunge un grado notevole solo in un ovaio, mentre sull'altro solo in rari casi si produce un ingrandimento degno di nota. La grandezza dei tumori ovarici per degenerazione cistica è varia assai; se ne trovano dei tanto piccoli, da decorrere assolutamente senza sintomi e da scoprirsi perciò solo accidentalmente alla necroscopia, e se ne trovano dei così grandi, da dare all'addome il volume più grande che si possa immaginare, maggiore di quello che ha nell' ultimo mese di gravidanza. Le cisti ovariche si rivelano alla palpazione come tumori rotondeggianti, situati ai lati dell'utero ed ordinariamente del tutto mobili. (La palpazione — e ciò vale per tutte le affezioni dei genitali feminei — deve essere combinata con l' esplorazione vaginale. L'esame eseguito con ambedue le mani nello stesso tempo, una nella vagina e l'altra sulla superficie anteriore dell' addome, dicesi *esame combinato*).

Il più delle volte le cisti ovariche ripiene e tese danno alla pressione esercitata rapidamente su di esse un senso di fluttuazione molto distinto. In casi più rari però questo manca, cioè in quei casi, nei quali la parete della cisti ovarica è molto spessa, co-

---

sinistro, ed arrivando coll'inferiore sin nella fossa iliaca *destra*, in modo da costituire un tumore che riempiva due terzi della cavità addominale. La milza era stata cacciata dal tumore contro la vôlta del diaframma, ed era stata deformata in modo, che si adattava perfettamente all'estremità rotondeggiante del tumore stesso, a cui era anche fissata da leggiere aderenze. In questo caso era molto difficile con la sola palpazione il riconoscere la natura del tumore, che però era rivelata da altre circostanze, e specialmente dal trovarsi fra esso e la parete del ventre il colon discendente, il quale rendendo alla percussione un suono timpanitico smorzato (perchè compresso), faceva conoscere trattarsi di un tumore retroperitoneale.

BONFIGLI.

sicchè il liquido che in essa si trova non può esser posto in movimento mediante la percussione palpatoria. Nello stesso modo la fluttuazione manca nelle cisti moltiloculari. — Oltre alle cisti si presentano però, benchè di rado, dei tumori ovarici del tutto solidi, che possono pure raggiungere una grandezza notevole; tali i fibromi, i carcinomi, i sarcomi. Tali tumori si distinguono dai cistomi, oltre che per la solidità loro, anche per esser meno mobili.

Nella maggior parte de' casi può decidersi se il tumore appartenga all' ovaia destra od alla sinistra, anche quando il tumore ha raggiunto una grandezza notevole e sorpassa la linea mediana; nei rari casi in cui ciò non riesce a motivo dell'enorme grandezza del tumore, che occupa presso a poco sulla stessa estensione ambo i lati del ventre, l'indicazione della parte in cui si è originato il tumore, vien data dall'anamnesi.

Con l' esatta considerazione dei dati anamnestici, e specialmente coll'esplorazione vaginale, con cui sempre si possono palpare i tumori ovarici, è ordinariamente facile schivare uno scambio fra questi e gli altri tumori dell'addome; lo stesso è a dirsi circa la distinzione fra l'idrovario e l'ascite, quando sieno valutati dal lato diagnostico la palpazione collegata con la percussione, lo sviluppo ed il corso della malattia, il reperto obbiettivo sugli organi, ecc. (*vedi* della Percussione nell'ascite).

Lo scambio fra i tumori ovarici e l'utero gravido sembra a prima vista impossibile; però un tale errore diagnostico è stato già spesse volte commesso.

Così pure non si dà quasi alcun organo addominale, il cui ingrandimento patologico non sia stato una qualche volta ritenuto per un tumore ovarico. I più facili a scambiarsi coi tumori delle ovaie sono i cistofibromi dell'utero; tuttavia in tali casi i mutamenti nella forma dell'utero che possono rilevarsi con l'esplorazione vaginale, e la minore mobilità del tumore parlano a favore di un tumore uterino e *contro* la presenza di un tumore ovarico. — Il trattare poi delle possibilità di scambio fra i tumori ovarici ed altri tumori addominali e della diagnosi differenziale relativa, è cosa che esce dallo scopo del presente lavoro.

Oggetto di esame mediante la palpazione dell'addome (combinata con l'esplorazione vaginale) sono anche le così frequenti *infiammazioni parauterine* (cioè del tessuto connettivo che si trova immediatamente attorno ai genitali interni femminini), le quali danno sempre luogo ad essudati. Quando l'essudato è scarso, lo si sente soltanto come una resistenza alquanto più forte; quando all'incontro è notevole, apparisce alla palpazione come una massa che può

esser distintamente circoscritta, non mobile e più o meno solida. Questi essudati ora si presentano su di un lato soltanto ed ora su ambedue, sono sempre situati lateralmente all'utero e si estendono in proporzione variabile al di sopra della cavità superiore del bacino. Gli essudati piccoli si riconoscono solo col mezzo dell'esplorazione vaginale; i grandi si rilevano subito, anche palpando sulla porzione pelvica dell'addome. Per essere nella parametrite irritato anche il peritoneo, gli essudati parametritici sono dolenti anche spontaneamente, ma in ispecial modo nella palpazione. Col riassorbimento graduale di questi essudati parametritici, che sempre si presentano sotto fenomeni acuti (febbre), ciò che rimane dei medesimi diventa molto duro; in seguito però anche questo residuo viene a poco a poco riassorbito.

I tumori dell'*utero* (il più spesso trattasi di miomi, indi di carcinomi) si riconoscono mediante la palpazione dell'*addome*, solo quando l'utero sporge fuori della cavità del bacino. Coll'esplorazione vaginale però si riconoscono naturalmente anche i lievi ingrandimenti dell'organo.

Le altre affezioni che si presentano nel sistema genitale femineo e che possono dimostrarsi mediante l'esplorazione vaginale, non entrano nel campo della palpazione dell'addome, e perciò devono qui esser lasciate da parte.

PERCUSSIONE DELL' ADDOME

La percussione dell'addome si eseguisce sempre, facendo stare il malato nella posizione supina, nella quale le pareti addominali, e specialmente i muscoli retti, trovansi meno tesi.

Il fegato, la milza ed il canale gastro-intestinale, molto di rado i reni, formano l'oggetto della percussione sull'addome. Il pancreas, le ovaie e l'utero sono del tutto inaccessibili alla percussione, quando si trovino sotto rapporti di grandezza *normale*.

Il valore diagnostico della percussione in molte malattie del ventre, e specialmente negl'ingrandimenti degli organi, è subordinato, perchè sono più sicure le deduzioni che si traggono dalla palpazione; di fatti con questa si riconosce non solo l' aumento di volume degli organi, ma anche altre proprietà loro, dalle quali spesso si deducono conclusioni diagnostiche molto sicure sulla natura anatomica dell'ingrandimento; a tali malattie appartengono i tumori palpabili del fegato, della milza, delle ovaie, dell' utero ed altri tumori addominali. In altri casi però, nei quali la palpazione dà risultati negativi od incerti, la percussione è un metodo di esame molto importante, e talora anche decisivo; casi di tale specie sono: l'idrope-ascite libera, gli essudati peritoneali incapsulati, il meteorismo degl' intestini, la raccolta di gas nella cavità del peritoneo, gl'impicciolimenti e spostamenti del fegato, così come le tumefazioni *leggiere* (e però non accessibili alla palpazione) del fegato e soprattutto della milza. I particolari verranno esaminati trattando della percussione sui singoli organi.

Con qualsiasi ordine si percuotano gli organi del ventre, è indifferente; peraltro si comincia ordinariamente con la percussione del fegato e della milza, e si procede quindi a quella del canale gastro-enterico.

LA PERCUSSIONE DEL FEGATO

ha lo scopo di determinare la posizione ed i rapporti di grandezza di quest'organo.

Sotto rapporti normali, in cui il fegato non è accessibile alla palpazione, la percussione è l' unico metodo con cui si possa de-

terminare la sua posizione e la sua grandezza; nei casi, in cui per il suo ingrandimento arrivando sin sotto all'arco costale, è possibile il palparlo, la percussione appoggia i risultati ottenuti con la palpazione, determinandone il *confine superiore;* finalmente gl'impiccolimenti del fegato si riconoscono solo mediante la percussione. —

Il fegato sta per la massima parte a contatto delle pareti del torace e dell'addome; solo la sua porzione superiore convessa, che si addentra nella concavità del diaframma, è per mezzo di questo e del polmone, che la ricopre a destra, separata dalla parete to-

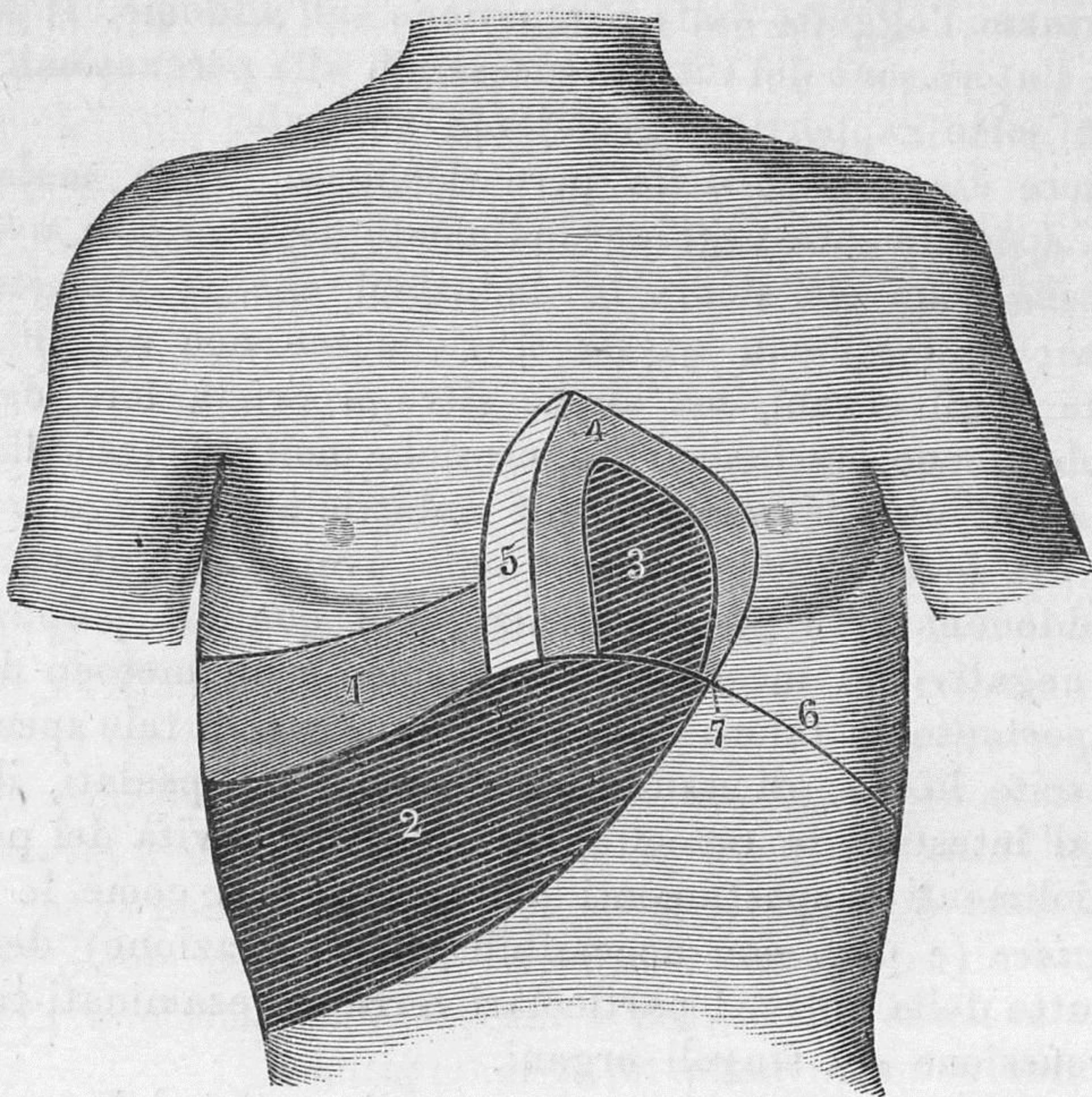



Fig. 38 (1).

Forma dell'ottusità del fegato: 1, ottusità epatica relativa; 2, ottusità epatica assoluta; 3, 4 e 5 area cardiaca (vedi fig. 36); 6 margine inferiore del polmone sinistro; 7 angolo pneumoepatico.

racica. La porzione del fegato prima nominata, cioè quella che trovasi immediatamente a contatto delle pareti toracica ed addominale, incomincia all'altezza della sesta costa, arriva sino al margine costale sulla superficie anteriore del torace, e nella linea

---

(1) Questa figura, come pure la 36,ª 39,ª 40ª, 41ª e 43ª sono state copiate dall'opera di EICHHORST, *Lehrbuch d. physikalischen Untersuchungsmethod.* ecc. *Braunschweig.* 1881.

mediana si estende verso il basso sino ad un punto medio fra la base dell' apofisi xifoide e l' ombelico; sullo spazio compreso fra questi confini dà dappertutto un suono ottuso alla percussione. Detto spazio viene contraddistinto con la denominazione « *ottusità assoluta del fegato* ». L'altra porzione di fegato che, come abbiamo detto, è disgiunta dalla parete toracica mediante il polmone, nella posizione media del diaframma corrispondente alla espirazione tranquilla, ha il suo confine superiore a livello della quinta costa (fra la linea mammillare destra e la parasternale); da questo punto sino al confine inferiore del polmone, al di sotto del quale il fegato sta a contatto della parete toracica, la risonanza alla percussione non è ottusa, ma soltanto meno forte di quella che si verifica nei punti posti più in alto, dove si trova *soltanto* il polmone, e perciò vien detta « *relativamente ottusa* ». L'altezza di questa ottusità relativa del fegato è però più piccola dell'altezza reale della sezione superiore convessa del fegato ricoperta dal polmone, poichè l' ottusità epatica relativa incomincia sempre solo nel mezzo del quinto spazio intercostale, cioè solo dove è assai sottile lo strato di polmone che ricopre il fegato; più in alto, cioè sul margine superiore della quinta costa, dove già incomincia il fegato, questi è separato dalla parete toracica da uno strato di polmone ancora troppo spesso, perchè possa ivi dimostrarsi una diminuzione dell' intensità della risonanza. Siccome pertanto mai può essere determinata esattamente l' ottusità relativa del fegato, così la medesima non viene presa in considerazione, e sempre si suole delimitare soltanto l'ottusità epatica assoluta. Per poter poi apprezzare in modo approssimativo l'altezza totale del fegato, si suole porre il confine superiore dell'ottusità assoluta quattro centimetri più in alto, che a tanto per l' appunto ascende all' incirca l' altezza della porzione del fegato ricoperta dal polmone nella linea mammillare.

Quando si voglia determinare col maggior rigore possibile il confine superiore, devesi fare la percussione del fegato durante le *pause* respiratorie. Siccome però ciò non è sempre comodo, così può percuotersi anche durante la respirazione senza tema d'incorrere in errori notevoli, purchè la medesima sia normalmente tranquilla; difatti a respirazione tranquilla lo spostamento dei confini del fegato è minimo.

La percussione del fegato si pratica ordinariamente su quattro linee: nell' ascellare, nella mammillare, nella parasternale e nella mediana.

Il *confine superiore* dell' ottusità epatica trovasi nella *linea ascellare* sull'ottava costa; nella *mammillare* sul margine superiore

della sesta costa e talora anche sul margine inferiore della medesima; nella *parasternale* sul margine superiore della stessa costa e spesso anche nel quinto spazio intercostale; nella *linea mediana* sulla base del processo xifoideo. Sulla superficie dorsale del torace il confine superiore del fegato sta all'altezza della decima costa. Il confine superiore dell'ottusità epatica corrisponde pertanto al confine inferiore del margine polmonare inferiore destro.

Il *confine inferiore* dell'ottusità del fegato trovasi nella linea ascellare fra la decima e l'undecima costa; nella mammillare e nella parasternale corrisponde al margine costale; (di rado, ed in tal caso per 1 ad 1 $^1/_2$ centim., più in basso di detto margine;

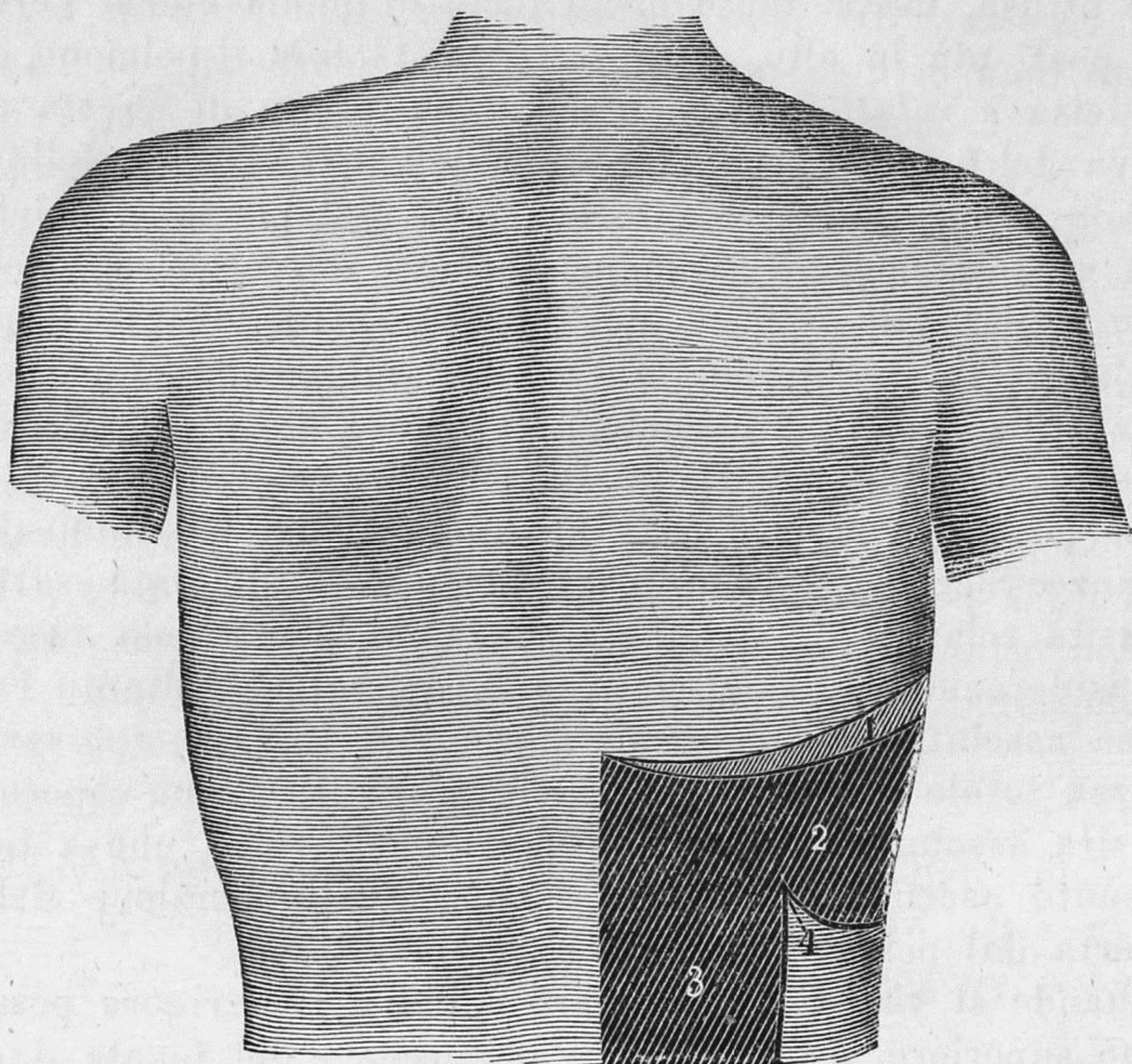



Fig. 39.

Forma dell' ottusità del fegato sulla superficie dorsale. 1, Ottusità relativa; 2, ottusità assoluta; 3, ottusità del rene; 4, angolo epatorenale.

solo nelle donne il confine inferiore del fegato può discendere anche 2 $^1/_2$ a 5 centimetri al di sotto, per lo più a motivo della compressione delle cinture con cui sogliono stringersi, e talora anche in seguito a rilassamento del legamento sospensorio del fegato; in quest'ultimo caso anche il confine superiore del fegato si trova più in basso); nella linea mediana il confine inferiore dell'ottusità

trovasi all' incirca nel mezzo fra la base del processo xifoideo e l' ombelico; al di là della linea mediana verso sinistra l' ottusità epatica si estende per circa 5 centimetri, ed al massimo per 6 o 7; il suo confine inferiore, portandosi verso l'alto, coincide col limite inferiore dell'ottusità cardiaca ed in pari tempo anche col confine superiore dell' ottusità del fegato, come senz'altro risulta dalla considerazione della forma e della posizione anatomica del fegato stesso. — Sulla superficie dorsale il confine inferiore dell'ottusità epatica al di là della linea scapolare, dove si trova sull'undecima costa, non si può più dimostrare; l'ottusità del fegato si confonde con la forte ottusità della musculatura.

La risonanza fra il confine superiore e l'inferiore del fegato non presenta dappertutto un' ottusità egualmente intensa; sul lobo destro, che è molto spesso, l' ottusità è assai più forte che sul sinistro, che è più sottile; così pure verso il margine inferiore del lobo destro del fegato l' ottusità si va facendo meno intensa in proporzione dell' assottigliamento dell' organo; oltre ciò tanto sul margine inferiore del lobo destro, dove si trovano vicini gl'intestini, quanto su tutto il lobo sinistro, a cui stanno vicino lo stomaco e gl'intestini, l'ottusità è accompagnata da un suono timpanitico. La mescolanza dell'ottusità epatica con la risonanza timpanitica degli organi vicini può evitarsi sino al punto da non pregiudicare i risultati della percussione, percuotendo debolmente. Solo nei bambini, non ostante la percussione debole, il suono ottuso del fegato è accompagnato dovunque dalla risonanza timpanitica.

I confini dell'ottusità epatica di sopra descritti, quando il fegato si trova sotto rapporti del tutto normali per riguardo alla sua grandezza, vengono modificati mediante lo

Spostamento del fegato.

Fisiologicamente, lo spostamento del fegato dipende dagli atti respiratorî; a respirazione tranquilla esso è però minimo; l'inspirazione profonda al contrario produce una discesa notevole del fegato e per conseguenza anche un abbassamento del confine superiore della sua ottusità; con ciò s'impiccolisce anche l' altezza dell'area di ottusità assoluta e precisamente per ciò, che il margine inferiore del fegato discende solo per 1 centim. o per un centim. e mezzo sotto all'arco costale durante l'inspirazione, mentre nello

stesso atto la superficie convessa del fegato viene ricoperta dal polmone per un' estensione alquanto più grande, che può essere anche di 2 a 3 cent. Lo stato del confine inferiore del fegato mutasi anche alquanto per un cambiamento nella posizione del corpo, poichè giacendo sul lato sinistro, il lobo destro del fegato discende alquanto ed il sinistro invece s'innalza e, giacendo sul lato destro, succede l'inverso.

Patologicamente il fegato si sposta il più spesso verso il *basso*, più di rado e mai in modo notevole verso l'alto o verso un lato.

Lo spostamento del fegato verso il basso si presenta per quegli stati che hanno per conseguenza un abbassamento del diaframma, quindi per i gradi elevati di *enfisema polmonare*, per l' *essudato pleuritico* e *pneumotorace* del lato destro, ed in rari casi per lassezza del legamento sospensorio.

Se l'enfisema è bilaterale, lo spostamento del fegato è uniforme (questo è il caso più frequente), se poi l'enfisema prevale sul lato destro, il lobo destro del fegato viene spinto più in basso in confronto del sinistro.

Secondo la distensione del polmone enfisematoso il limite superiore del fegato si abbassa di uno ed anche di due spazî intercostali, cosicchè nei gradi elevati di enfisema può trovarsi nella linea mamillare all'ottava costa. In allora il fegato sorpassa verso il basso il margine costale; per lo più però questa discesa del confine inferiore del fegato non è così notevole come quella del confine superiore, di modo che oltre allo spostamento dell'ottusità epatica sopravviene anche un impicciolimento della medesima, la qual cosa viene favorita anche da ciò, che gl'intestini vicini danno al suono della parte inferiore del fegato una risonanza timpanitica.

Una seconda causa molto frequente dello spostamento del fegato verso il basso è costituita dall' essudato pleuritico destro; molto più di rado, e mai in grado tanto notevole, dal pneumotorace dello stesso lato, posto che ad esso non segua anche un forte versamento nella pleura. Il lobo destro del fegato viene per ciò spinto più in basso del sinistro, dal che ne deriva anche una posizione obliqua di tutto il fegato, poichè per l' abbassamento del lobo destro pesante viene teso il legamento sospensorio, ed il lobo sinistro viene perciò diretto anche più verso sinistra e verso l'alto. — Un essudato pleuritico *sinistro*, o un piopneumotorace dello stesso lato, o un essudato pericardiale molto voluminoso possono spingere in basso il lobo *sinistro* del fegato, però mai in modo molto notevole.

Un fegato spostato verso il basso, quando le pareti addominali non sono troppo tese, è ordinariamente palpabile; se però non lo è, la percussione su di esso, che già lo fa riconoscere come tale per la maggiore resistenza, produce una risonanza molto smorzata, se eseguita dolcemente, ed una risonanza timpanitica ottusa, se eseguita con forza.

Che il fegato sia spostato (e non forse ingrandito, come potrebbe far supporre la sua palpabilità sotto al margine costale), quando la causa dello spostamento è l'enfisema polmonare, si dimostra all'istante, determinando, come è già stato indicato, il confine superiore del fegato per mezzo della percussione. — Nell' essudato pleuritico destro all' incontro è impossibile il determinare il confine superiore del fegato, perchè la risonanza ottusa del liquido trapassa immediatamente nella risonanza ottusa del fegato.

Lo *spostamento del fegato verso l'alto* è sempre la conseguenza di una pressione esercitata su di esso mediante l'aumento di volume degli organi addominali, il meteorismo degl' intestini, l' ascite, i grandi tumori nella cavità del ventre, specialmente delle ovaie. Lo spostamento del fegato in tal caso succede spesso uniforme, talora però può essere irregolare, secondo che la pressione agisce a preferenza sul lobo destro o sul sinistro. Giammai peraltro, per i suddetti momenti causali nella cavità del ventre, il fegato si sposta di tanto verso l'alto, come si sposta verso il basso per un contenuto anormale nella cavità del torace; poichè la cavità addominale, in seguito alla grande cedevolezza delle sue pareti, permette un molto maggiore aumento di volume, prima che si dia luogo ad una pressione verso l' alto, in confronto della cavità del petto; ordinariamente quando il fegato è spostato verso l'alto, anche per una pressione addominale molto forte, il suo confine superiore non si trova più in alto della quinta costa. Innalzamenti anche più notevoli, in modo che l'ottusità arrivi sino alla quarta costa, sono assolutamente rari. Il determinare con la percussione il confine inferiore del fegato, in questi spostamenti del fegato verso l' alto, prodotti mediante una pressione da parte degli organi addominali, è spesso molto incerto, e talora anche del tutto impossibile; così per esempio nell' ascite notevole, perchè questa dà per sè stessa una risonanza ottusa; però anche nel meteorismo intestinale e nell'aumento di volume dell'addome da qualunque altra causa, la limitazione del fegato verso il basso è spesse volte impossibile, perchè la sua ottusità scompare nella risonanza timpanitica intestinale. In tali casi per conseguenza l'altezza dell'ottusità del fegato è minore del normale.

Ingrandimenti del fegato.

Se il fegato cresce in grandezza, come è già stato indicato parlando della palpazione, frequentemente può sentirsene col tatto la superficie ed il margine, cosicchè non si ha bisogno della percussione per riconoscere l' ingrandimento. Però gl' ingrandimenti leggeri, specialmente quando sono molto tese le pareti addominali, possono essere inaccessibili alla palpazione; in allora la percussione pone in chiaro l'aumento di volume del fegato, mediante la risonanza smorzata che si ottiene al di sopra dello spazio occupato dall' organo ingrandito. Questa risonanza mai è del tutto ottusa, ma è invece timpanitica smorzata. Fin dove il fegato arrivi verso il basso, si viene a conoscere, determinando il punto, in cui cessa la risonanza timpanitica smorzata del fegato, ed incomincia la risonanza timpanitica forte e chiara degl'intestini.

Un fegato ingrandito che discenda sotto all'arco costale, spesse volte non può però dimostrarsi come tale mediante la percussione, quando esista nello stesso tempo un' ascite notevole, ovvero un meteorismo intestinale. Nel primo caso, presupposto che il liquido arrivi sino alla regione superiore del ventre, e che le pareti addominali sieno molto tese, il suono ottuso del fegato non può limitarsi dal suono ottuso del liquido; quando il malato giace sul dorso, il liquido trovasi spesso anche al disopra del fegato ingrandito. — Nel secondo caso (meteorismo intestinale) le anse del colon gonfie di aria possono intromettersi fra il fegato e la parete addominale, ed allora con la percussione si ottiene il suono che rende l' intestino. Nella stessa guisa un ingrandimento del lobo sinistro del fegato può rimanere occulto alla percussione per causa dello stomaco fortemente disteso dall'aria.

Fra le suddette complicazioni, che rendono cosa difficile o impossibile il delineare con la percussione i confini del fegato, la più frequente è l' ascite. Se la parete del ventre non è troppo tesa mediante il liquido, il fegato ingrandito è allora *palpabile*, e non è però necessario il dimostrare con la percussione il suo ingrandimento. Però anche con una discreta tensione dell'addome il fegato ingrandito può rendersi accessibile alla palpazione, spostando il liquido con una rapida pressione sulla parete addominale nel punto corrispondente alla posizione del fegato.

Un fegato può essere inoltre di grandezza normale, e ciò non ostante apparire ingrandito, ogni qual volta in vicinanza del suo confine inferiore si trovi a contatto con esso un mezzo privo di

aria, e che perciò dia una risonanza ottusa alla percussione. Mezzi di tal fatta sono il colon trasverso riempito con masse fecali solide, i tumori del piloro, gli essudati peritoneali saccati in vicinanza del margine del fegato.

Anche in questi casi la diagnosi, lasciata in dubbio dai risultati della percussione, viene spesso stabilita con sicurezza soltanto con la palpazione; al certo non sempre, perchè infatti, a modo d'esempio, il carcinoma del piloro e quello del lobo sinistro del fegato spesso non possono fra loro distinguersi per il reperto oggettivo ottenuto con la percussione e palpazione, ma solo per gli altri sintomi che accennano alla presenza od all'assenza di disordini funzionali dello stomaco.

Parecchie delle complicazioni fin qui nominate, che rendono incerto il risultato della percussione del fegato sono passeggiere, p. es. la distensione dello stomaco per cibi, la sovrapposizione sul fegato ingrandito di anse intestinali, un colon trasverso riempito da masse fecali, ecc., cosicchè un esame ripetuto in epoche differenti, schiarisce il più delle volte i dubbî sull' assenza o presenza di un ingrandimento del fegato, che per caso si fossero potuti concepire nel primo esame; sempre però in tali casi è in prima linea di più decisivo valore diagnostico differenziale, la considerazione di tutti gli altri fenomeni, e dello sviluppo e corso della malattia, di quello che il dubbioso reperto oggettivo.

In casi più rari (quasi solo nell'*echinococco*) il fegato nell' ingrandimento notevole cresce non solo verso il basso, ma anche verso l'alto, spinge in su il diaframma, sin anche alla quarta costa, comprime il polmone e dilata la metà relativa del torace, specialmente nella superficie laterale.

A prima vista è in tali casi possibile uno scambio con un essudato pleuritico, ma il dubbio cessa appena venga fatto un esame accurato. Così io ho osservato un caso in una donna, in cui dentro breve tempo un echinococco del fegato, che nell' addome formava un tumore notevole già fluttuante, era cresciuto tanto rapidamente anche verso la cavità del petto, che la metà destra del torace circa dalla quarta costa all' ingiù aveva raggiunto un ampliamento così notevole, che simile l'ho veduto soltanto negli essudati pleuritici enormi. Lo scambio di un tal caso con un essudato pleuritico (prescindendo anche dal reperto obbiettivo, che il fegato forma un grosso tumore anche nell'addome) è impossibile, quando si consideri, che un torace dilatato per un tumore del fegato mai presenta un ricolmamento dei solchi intercostali, che il dilatamento del torace è già per sè stesso molto irregolare, e che soprattutto la forma dell' ottusità non è pure alla lontana la forma caratteristica dell'essudato pleuritico.

Impiccolimenti del fegato.

Essi vengono riconosciuti con la percussione per ciò, che l'area d'ottusità del *fegato* è diventata più piccola del normale, ed anzi talora in tutta la regione del fegato *non* s'incontra *quasi più alcuna ottusità*. Nell' ultimo caso l' impicciolimento del fegato è indubitatamente dimostrato, nel primo, solo allorquando possono essere escluse le complicazioni accidentali che pregiudicano il risultato della percussione. — Può cioè anche un fegato di grandezza tutt'affatto normale presentare un' area d' ottusità anormalmente piccola, e precisamente sotto le circostanze seguenti (già menzionate in parte a pag. 364): 1) quando delle anse intestinali gonfie di aria s'intromettano tra la superficie convessa del fegato e la parete toracica od addominale. In allora l'altezza dell'ottusità epatica diventa molto più piccola, perchè la porzione inferiore della medesima scompare, ed invece di essa si presenta la risonanza timpanitica; l'ottusità del lobo sinistro del fegato può anzi in allora scomparire quasi completamente. Per lo più è il colon trasverso, che gonfio di aria si sovrappone alla parte inferiore della superficie convessa del fegato e che perciò impiccolisce l'area di ottusità dei lobi destro e sinistro, mentre l'ottusità del lobo sinistro può essere impicciolita anche per gonfiamento dello stomaco. 2) L'ottusità epatica può diventare più piccola per ciò, che la maggior parte della superficie convessa del fegato può essere ricoperta dal polmone enfisematoso; in allora il confine superiore dell'ottusità epatica va a trovarsi notevolmente più in basso, mentre il confine inferiore discende solo di poco. 3) Nello stesso modo si presenta spesso un impicciolimento dell'ottusità epatica, quando il fegato è spinto in alto in seguito ad ascite, meteorismo intestinale, grandi tumori ovarici, ecc., perchè allora una maggior parte della sua superficie convessa viene ricoperta dal polmone. Finalmente l'ottusità del fegato può in rari casi, diventare più piccola, quando in seguito a perforazione intestinale (p. es. nell'ileotifo) vadano ad intromettersi delle bolle d'aria fra il fegato e la parete del torace o dell'addome.

I veri impicciolimenti del fegato dipendono dalla diminuzione di volume dell' organo, che precisamente avviene nella cirrosi e nell' atrofia giallo-acuta.

Nella *cirrosi* del fegato l'impicciolimento dell'organo può essere spesso abbastanza notevole; la dimostrazione però dell' impiccioli-

mento dell'ottusità viene resa molto difficile, ed anzi anche impossibile, dalla presenza dell'ascite che sempre si riscontra nella cirrosi; il confine inferiore dell' ottusità epatica trapassa allora immediatamente nell'ottusità dipendente dall'ascite, mentre il confine superiore si trova nel posto normale, ovvero anche più in basso, nel caso che il fegato sia stato spinto in alto e che perciò sia ricoperto dal polmone su maggiore estensione. Quando per contrario l'ascite sia discreta, ovvero sia stata vuotata mediante la puntura, si può rilevare, nel primo caso spesso, nel secondo sempre, come l'altezza dell'ottusità del lobo destro sia più piccola del normale, e come quella del sinistro sia spesse volte scomparsa del tutto. — Qui deve aggiungersi peraltro, che molto di frequente sono state trovate alla necroscopia lievi cirrosi del fegato, senza impicciolimento dell'organo. In tali casi mancano del tutto anche gli altri disordini funzionali dipendenti da alterata circolazione nel campo della vena porta.

L' impicciolimento del fegato più notevole viene prodotto mediante l' *atrofia gialla acuta.* Il fegato, in questa malattia, può molto rapidamente diventare tanto piccolo, da addossarsi del tutto contro la colonna vertebrale. Le anse intestinali prendono posto in tal caso fra il fegato e la parete toracica, e la risonanza del polmone può allora, come ho veduto in un caso, trapassare immediatamente nella risonanza timpanitica intestinale sulla superficie anteriore e laterale del torace.

PERCUSSIONE DELLA MILZA.

La milza è situata nella parte posteriore dell'ipocondrio sinistro; il suo diametro longitudinale decorre in una direzione alquanto diagonale alla linea mediana del corpo, dal di dietro e dall' alto verso il davanti ed il basso; con la sua estremità superiore e posteriore sta vicino al corpo della decima vertebra dorsale, nella concavità del diaframma ed è ricoperta dal polmone; l' estremità inferiore ed anteriore trovasi immediatamente dietro all'undecima costa vicino alla sua estremità libera, cioè dietro alla linea ascellare mediana. Dei due margini della milza, l'*anteriore* decorre parallelo alla nona costa, il *posteriore* parallelo all'undecima. Ambedue i margini nelle estremità superiore ed inferiore della milza vanno a ricongiungersi fra loro, seguendo una linea più o meno curva.

La percussione della milza si può eseguire tanto facendo stare

il malato in posizione eretta, come facendolo star seduto o coricato. In quei casi all'incontro, nei quali la milza è ingrandita e discende sotto all'arco costale, la percussione non deve eseguirsi soltanto nella posizione eretta, ma deve anche farsi coricare il malato, ed anzi, siccome la milza si estende verso il di dietro, si deve far tenere al malato una posizione del corpo inclinata verso destra. Il risultato della percussione è però diverso, secondo che l'esame sia eseguito facendo tenere al malato la posizione eretta, ovvero la giacente sul lato destro. Nella posizione sul lato destro avviene uno spostamento ed un impicciolimento dell' ottusità della milza; lo *spostamento* avviene, perchè la milza si abbassa e nello stesso tempo la sua estremità inferiore si porta alquanto di più verso il davanti, cosicchè la milza dalla direzione diagonale che ha nella positura eretta del corpo, passa ad avere una direzione quasi orizzontale, quando il corpo è coricato sul lato destro; l'*impicciolimento* dell'ottusità avviene per ciò, che nella posizione sul lato destro il margine inferiore del polmone sinistro discende di due o tre centimetri e per conseguenza ricopre una porzione più grande dell'estremità superiore (posteriore) della milza, mentre l'estremità inferiore (anteriore) discende solo per circa uno a due centimetri. Questo spostamento ed impicciolimento dell' ottusità splenica si riconosce, comparando le figure dell' area di ottusità ottenute con la percussione, eseguita tanto nella posizione eretta, come in quella sul lato destro; la differenza della forma dell' area si rileva spesso, anche quando la milza è normale per grandezza, in modo tanto più distinto si riconosce però, quando l'organo sia ingrandito. Si percuote spesso, facendo tenere *ambedue* le posizioni di sopra indicate, per potere col confronto delle figure d'ottusità avere una misura dell'esattezza dei risultati.

Essendo la milza un corpo piccolo, grosso soltanto 2 $^1/_2$ a 4 centim. e confinante inoltre da per tutto con organi contenenti aria, già per sè stessa dà una risonanza molto meno ottusa del fegato più spesso; frequentemente, e nei bambini sempre, la risonanza sulla milza è solo debolmente smorzata e nello stesso tempo timpanitica; devesi perciò evitare di percuotere con forza sopra di essa, perchè altrimenti si trasmetterebbero le vibrazioni agli organi vicini (polmone, stomaco ed intestini), e la risonanza smorzata della milza scomparirebbe quasi del tutto nella risonanza chiara degli organi suddetti. Devesi inoltre percuotere nelle pause respiratorie, perchè durante l'inspirazione, la massima parte dell'estremità superiore e posteriore della milza viene ricoperta dal polmone; in seguito ad un'ispirazione molto profonda può anzi scom-

parire la più gran parte di tutta l'ottusità splenica. Peraltro, anche dopo l'espirazione più completa, il terzo superiore della milza, cioè un tratto di essa della lunghezza di quattro centimetri, rimane tuttora ricoperto dal polmone. Questa porzione superiore della milza non è accessibile alla percussione; nel punto corrispondente alla posizione della medesima, cioè sulla superficie posteriore del torace, sullo spazio compreso fra la nona e decima vertebra dorsale e la linea scapolare, non si riscontra alcuna diminuzione nell'intensità della risonanza, la quale è ugualmente forte sino al confine inferiore del polmone. Siccome adunque il terzo superiore della milza resta occulto alla percussione, ne viene naturalmente, che il diametro longitudinale della milza trovato con la percussione deve essere di un terzo più breve del diametro anatomico.

Quando si percuota su di una persona che stia in posizione eretta, col braccio sinistro alquanto sollevato, tra la linea ascellare media e la posteriore sinistra, dall'alto verso il basso — meglio senza martello, — ordinariamente sul *margine superiore della nona costa* si ottiene un'ottusità distinta e nello stesso tempo una sensazione di resistenza percettibile al tatto (confine superiore dell'ottusità). Quest'ottusità arriva sino all'undecima costa, ovvero sino al margine inferiore della medesima (confine inferiore dell'ottusità); in questo punto scompare e si riscontra invece la risonanza timpanitica intestinale. Il confine dell'ottusità splenica verso l'indietro trovasi nella linea scapolare dalla nona all'undecima costa; verso il dinanzi sta all'incirca nella linea ascellare media, parimenti fra la nona e l'undecima costa.

Il diametro longitudinale della milza ascende in media a circa 7 ad 8 cent., quello trasversale a 5 o 6 cent. (mentre il diametro longitudinale reale è in media di circa 12 cent. ed il trasverso di circa 8).

Mentre i confini della milza si possono facilmente determinare nella linea ascellare fra la nona e l'undecima costa, è d'altra parte difficile, e spesso impossibile, il limitare con sicurezza *tutto* il margine posteriore e tutto l'anteriore. Ciò spiegasi facilmente per i rapporti anatomici. Di fatti la porzione superiore del margine *posteriore* è ricoperta dal polmone, e non è perciò riconoscibile, e la parte media, come pure un tratto della porzione inferiore, sta in contatto immediato col margine convesso del rene e lo sorpassa anche, cosicchè in questi punti l'ottusità splenica trapassa senza distinzione possibile nell'ottusità renale.

Del margine posteriore della milza rimangono perciò solo una piccola porzione superiore ed una inferiore, che per l'ottusità della

risonanza si possono limitare dalle parti vicine che danno un suono forte. Trovati che sieno questi punti, si uniscono con una linea lievemente arcuata, e così si completa senza notevoli errori questa parte del margine posteriore, che non può direttamente dimostrarsi per mezzo della percussione. Il margine *anteriore* della milza (ricoperto nel suo terzo superiore dal polmone, al pari del posteriore) ha per confine abbastanza esatto, nei suoi due terzi inferiori, la grande curvatura dello stomaco, e nella porzione estrema inferiore, la flessura colica sinistra. Se lo stomaco è molto disteso, come dopo ogni abbondante ingestione di cibi, la sua risonanza timpanitica o sonora metallica ricopre non solo il limite anteriore dell'ottusità della milza, ma quasi la massima parte della medesima. Anche il colon, qualora sia gonfio di gas, può impiccolire l'ottusità della milza.

Fig. 40.

Forma dell'ottusità della milza. 1, Ottusità splenica; 2, ottusità renale; 3, margine inferiore del polmone sinistro; 4 e 5, ottusità cardiaca; 6, ottusità epatica; 7, angolo pneumoepatico; 8, angolo pneumosplenico; 9, angolo splenorenale.

I mutamenti che si riscontrano nella forma e nella grandezza dell' ottusità splenica, possono dipendere: 1) da spostamento della milza, 2) da ingrandimento apparente, e 3) da ingrandimento reale dell'ottusità della milza.

Uno *spostamento* della milza si verifica di già in lieve grado ad ogni respirazione profonda. Nell' inspirazione la milza discende alquanto, e nello stesso tempo la sua ottusità diventa un poco più piccola, perchè l' estremità superiore dell' organo viene ricoperta dal polmone su maggiore estensione. — In grado più notevole la milza viene spostata e la sua ottusità impicciolita, sin anche a scomparire, in seguito ad essudato pleuritico sinistro ed a pneumotorace ed enfisema polmonare dello stesso lato. Nell' essudato pleuritico, che arrivi sin verso il davanti, l'ottusità della milza non può limitarsi da quella che dipende dall'essudato; se l' essudato è molto copioso, cosicchè per esso venga spinto in basso il diaframma, anche la milza viene spinta in basso e sporge sotto il margine costale. — Nel pneumotorace sinistro l'ottusità della milza può svanire del tutto; ordinariamente però la milza viene spinta più

in basso in conseguenza dello spandimento pleuritico che ben presto sopravviene. — In simil maniera nell'enfisema polmonare la milza discende in conseguenza della posizione più bassa che prende il diaframma. L'ottusità splenica in tali casi è sempre molto piccola; poichè nella sua parte superiore la milza viene ricoperta dal margine inferiore del polmone enfisematoso su più grande estensione che non lo sia normalmente, mentre l'abbassamento della milza dipendente dalla discesa del diaframma è assai poco notevole. Quando la milza sia spostata verso l'alto, p. es. in seguito all'ascite, la sua ottusità non può essere limitata; se lo spostamento dipende da meteorismo di grado elevato, l'area d'ottusità viene impicciolita, perchè in allora viene ricoperta dal polmone una porzione maggiore della milza, ovvero perchè l'ottusità scompare nella forte risonanza intestinale. — Se la milza ha interamente abbandonata la sua posizione, se cioè trattasi di milza *mobile*, l'ottusità manca del tutto nei punti corrispondenti alla posizione normale di detto organo.

Gl'ingrandimenti *apparenti* dell'ottusità splenica si verificano, quando gli organi aereati confinanti colla milza diventano privi di aria. In allora l'ottusità dipendente dalla mancanza d'aria nei detti organi trapassa immediatamente nell'ottusità splenica. Così accade negli essudati circoscritti allo spazio pleurale inferiore e posteriore sinistro, nell'inspessimento del lobo inferiore del polmone sinistro, nel riempimento del colon con masse fecali, nei grandi tumori del fegato che arrivano sino alla milza, ecc. Dietro un esame più attento non è però possibile scambiare quest'ingrandimento apparente dell'ottusità splenica con un vero tumore di milza. Un ingrandimento apparente dell'ottusità della milza, si riconosce già per l'irregolarità della forma che si allontana notevolmente dall'ovale o romboide normale, ed inoltre anche per ciò, che per i mutamenti della posizione del corpo manca lo spostamento dell'ottusità; del resto poi s'intende da sè, come ponendo a profitto altri metodi d'esame si possa senz'altro riconoscere all'istante, come l'ingrandimento dell'ottusità splenica sia apparente, e a quali cause speciali esso sia dovuto.

Gl'ingrandimenti *reali* dell'ottusità splenica sono prodotti da ingrandimento della milza. La forma dell'ottusità è in tal caso la normale ingrandita. A motivo dell'ingrandimento dei diametri longitudinale e trasverso, si trovano perciò a maggior distanza fra loro i confini di sopra indicati dell'ottusità splenica normale. Per lo più l'allargamento dei confini dell'ottusità avviene anzi tutto verso il di dietro e verso il basso; se il tumore di milza diventa

più grande, il confine si estende anche verso il davanti; se infine il tumore splenico è molto notevole, esso spinge pure in alto il diaframma (1), e la percussione dimostra allora corrispondentemente, che il limite superiore della milza sta molto più in alto del normale.

Siccome in ogni ingrandimento della milza ne è aumentata notevolmente anche la spessezza, ne viene che in tali casi l'ottusità è anche molto più *intensa* che nella milza normale, ed in allora la risonanza alla percussione diventa assolutamente ottusa come quella del fegato, e specialmente nella percussione col dito si avverte una sensazione di resistenza oltremodo rinforzata. Quanto più la milza è diventata grande in tutti i suoi diametri, tanto più facile è il determinare con la percussione tutti i suoi confini, poichè in tal caso non esercita veruna influenza la risonanza degli organi vicini.

Se la milza sporge molto al disotto del margine costale, eccettuati i rari casi in cui è spostata (milza migrante), deve sempre considerarsi come ingrandita. Se essa forma un tumore nell'addome, s'intende da sè, che la percussione è del tutto superflua, poichè la palpazione somministra degl'indizi molto più certi. Ordinariamente un tumore di milza, per le sue proprietà, accennate parlando della palpazione, non può confondersi con alcun altro tumore. Per conferma della diagnosi, serve in allora il dimostrare con la percussione, che l'ottusità del tumore trapassa immediatamente nell'ottusità normale della milza, che si trova nella parte inferiore del torace.

I tumori di milza talora non vengono riconosciuti affatto, o non vengono diagnosticati con sicurezza mediante la percussione, ogni qual volta esista un meteorismo molto notevole, e massimamente un'ascite. Se per altro la milza in tali casi notevolmente discende al di sotto del margine costale, allora, quand'anche non sempre con la percussione, può tuttavia ravvisarsi con la palpazione, spostando il liquido con una compressione rapida su questa regione.

---

(1) In un caso di tumore di milza enorme, che occupava tutto l'addome, ho veduto sollevata la punta del cuore sino alla 4.ª costa. Immediatamente sotto alla quarta costa incominciava l'ottusità assoluta della milza.

PERCUSSIONE DELLO STOMACO.

Lo stomaco si trova a contatto della parete anteriore del ventre appena con la metà della sua superficie anteriore, e precisamente con la maggior parte della grande curvatura. Tutto il rimanente viene ricoperto in parte dal lobo sinistro del fegato ed in parte dal polmone sinistro. La parte di stomaco, che sta a contatto della parete addominale, confina verso destra col lobo sinistro del fegato, e verso l'alto col margine inferiore del polmone sinistro, che al di là della punta del cuore portasi verso l' indietro all' altezza prima della sesta costa, poi della settima; il confine inferiore dello stomaco, cioè la grande curvatura, decorre in forma di arco dal margine sinistro del fegato attraverso la regione epigastrica (circa nel mezzo di una linea tirata dalla punta del processo xifoideo all' ombelico) all' ipocondrio sinistro, ivi passa in corrispondenza all'estremità libera della decima costa, si porta poi in alto ed un poco verso l' esterno, ed all' altezza della sesta costa nella linea ascellare anteriore s'incontra col confine superiore. I suddetti confini si riscontrano però nei punti indicati, solo quando lo stomaco sia in uno stato di *media* distensione (*vedi*, fig. 41).

Da quanto si è detto risulta di già, che mai è possibile il limitare col mezzo della percussione tutta intera la circonferenza dello stomaco, ma che può solo trattarsi di determinare i confini di quella parte di quest'organo che trovasi a contatto della parete anteriore del ventre. A tale scopo si percuote, facendo stare il malato in posizione supina, ed anzi tutto si segna sul torace sinistro il confine superiore, nel quale la risonanza polmonare trapassa nella timpanitica; indi si determina il confine verso destra, segnando il decorso del margine inferiore del fegato, cioè dell'ottusità epatica, sino al punto, in cui s'incontra col confine inferiore dell' ottusità cardiaca, e finalmente si determina il decorso della grande curvatura corrispondente alla linea di confine inferiore dell'area di sonorità dello stomaco. Quest' ultima parte dell' esame presenta però difficoltà speciali per la vicinanza immediata del colon trasverso, la cui risonanza talora non si distingue da quella dello stomaco nè per altezza, nè per intensità; in questi casi bisogna contentarsi di fissare solo alcuni punti del confine inferiore. In altri casi peraltro il decorso della curvatura può determinarsi con esattezza, quando cioè il suono che dà il colon è più alto di quello dello stomaco. Del resto non di rado la grande curvatura dello stomaco,

quando questo è poco voluminoso, decorre, come si osserva nelle necroscopie, quasi del tutto verticalmente dall' alto in basso, dal cardias sin presso al piloro, di modo che va a trovarsi quasi parallela alla linea mediana del corpo.

Nella parte dello stomaco, che in genere può limitarsi per mezzo della percussione, la risonanza si trova per lo più timpanitica *profonda* e forte.

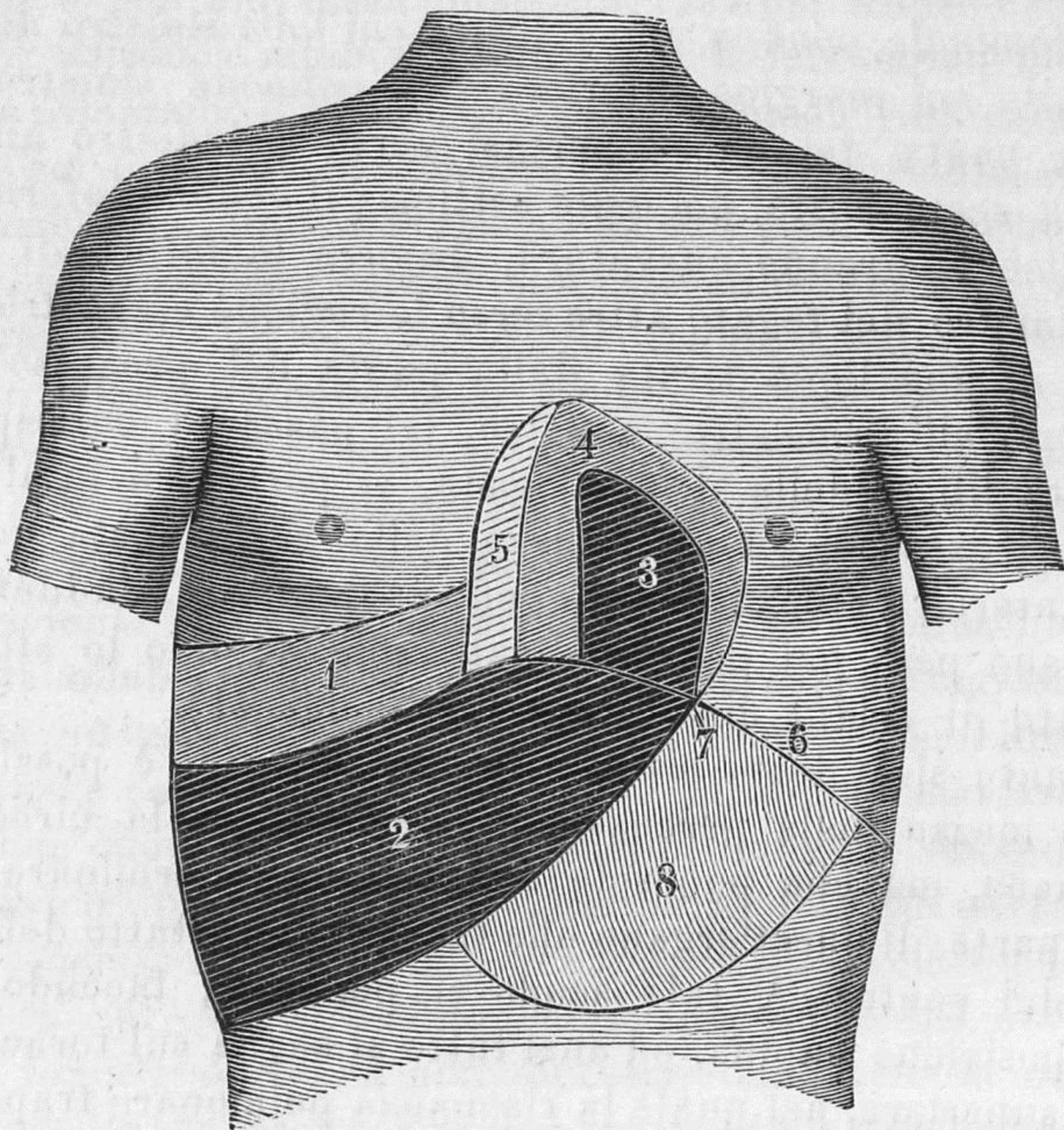



Fig. 41.

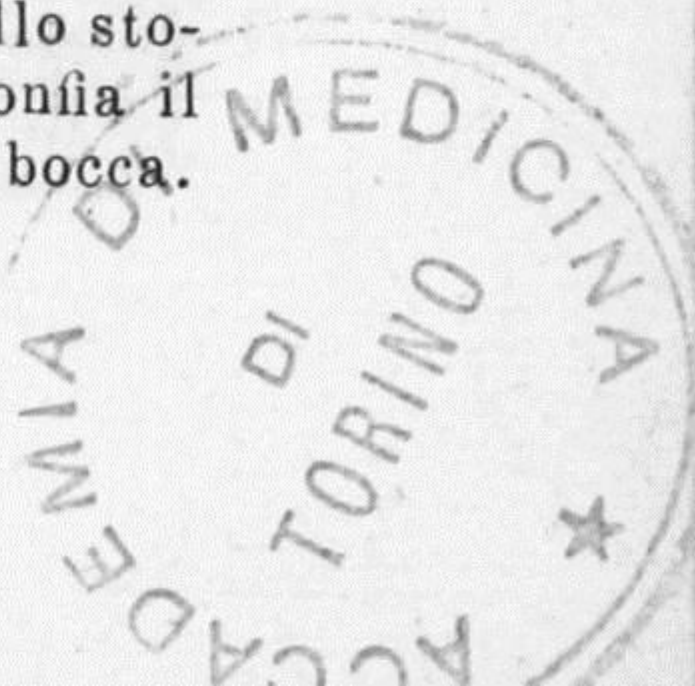
Confini nella percussione dello stomaco; 1 e 2, ottusità epatica (*vedi*, fig. 38); 3, 4 e 5, area cardiaca (*vedi*, fig. 36); 6, margine inferiore del polmone sinistro; 7, angolo pneumoepatico; 8, confini dello stomaco.

La qualità però del suono reso dallo stomaco, e l' estensione dell'area di sonorità variano moltissimo, secondo che lo stomaco è vuoto, ovvero poco o molto pieno e disteso.

Quando lo stomaco è vuoto, la risonanza timpanitica forte e profonda trovasi su tutta la sua estensione; quando invece è molto pieno per contenuto liquido o solido, e contiene perciò solo poca aria, si trova impicciolita l'area di sonorità timpanitica, e nei punti più bassi verso la grande curvatura si ha anzi spesso un suono

ottuso, di modo che può quest'ultima limitarsi dal colon trasverso vicino, che dà una risonanza timpanitica chiara, quando non sia anche esso ripieno. Se lo stomaco è mediocremente pieno, non dà una risonanza smorzata, ma quando contiene in pari tempo anche molta aria, dà un suono abbastanza forte, tale cioè da non potersi distinguere dalla risonanza propria del colon trasverso. — L'estensione dell'area di sonorità timpanitica dello stomaco si muta quando esso è pieno in modo, che la linea di confine inferiore della grande curvatura di sopra indicata discende assai più verso il basso, e si allontana perciò dal limite superiore della sonorità timpanitica dello stomaco (6.ª costa); per conseguenza il diametro dell' area di sonorità stomacale, che ha presso a poco la forma di mezza luna, diventa più grande, va ad occupare tutto l'ipocondrio sinistro, ricopre la porzione anteriore dell' ottusità splenica, ed alquanto anche quella del lobo sinistro del fegato. — Se lo stomaco è molto gonfio per gas in esso racchiuso, e se perciò è anche molto tesa la sua parete, si verifica su più o meno grande estensione un *suono metallico*, quando si tenga l'orecchio assai vicino al punto percosso, ovvero quando invece del martello si adopri per la percussione un'asticciuola metallica (*vedi*, pag. 122). Qualora il suono metallico si verificasse su tutta l'area occupata dallo stomaco, si avrebbe nella percussione col bastoncello metallico un metodo per determinare con esattezza i confini dello stomaco; questo metodo peraltro non dà un risultato esatto, perchè il suono metallico non si riscontra su tutta l' estensione dello stomaco e perchè d' altra parte il medesimo viene prodotto mediante la percussione coll'asticciuola anche sul colon trasverso gonfio di gas. Alquanto più esattamente per contrario si possono determinare i confini dello stomaco, quando lo stomaco stesso venga gonfiato per mezzo dell'acido carbonico, facendo prendere al malato un po' di acido tartarico e subito dopo un'eguale quantità di bicarbonato di soda (FRERICHS) (1). Lo stomaco gonfiato con l'acido carbonico, la cui sporgenza è spesso visibile quando sono flaccide le pareti del ventre, dà alla percussione un suono timpanitico profondo ed anche metallico, che spesse volte si distingue evidentemente dal suono che dà il colon trasverso. Un altro mezzo per limitare la risonanza dello stomaco da quella del colon, consiste nel riempire il ventricolo con molto li-

---

(1) Simile è anche il processo usato da SCHREIBER; egli introduce nello stomaco una sonda esofagea munita di un pallone di cautchouch, e quindi gonfia il pallone insufflandovi aria dall'estremità della sonda che rimane fuori della bocca.

quido; facendo stare il malato in posizione eretta, la porzione inferiore delle stomaco dà un suono ottuso (1).

I confini dell'area di sonorità timpanitica dello stomaco mediocremente disteso, indicati di sopra, possono trovarsi spostati, ristretti ed ampliati.

Lo stomaco viene *spostato* verso il basso per gli abbassamenti del diaframma (nei grandi essudati pleuritici e nell'enfisema polmonare) e verso l'alto per l'innalzamento del diaframma (nell'ascite e nei grandi tumori addominali).

L'area di sonorità dello stomaco trovasi *ristretta*, quando è impicciolita la cavità del viscere, come specialmente nelle degenerazioni carcinomatose e negli stati d'inanizione consecutiva a stenosi dell'esofago. L'impicciolimento può essere tanto notevole, che la cavità dello stomaco può contenere appena una terza parte della quantità di liquido che contiene un ventricolo normale. Però anche con la cavità dello stomaco normalmente grande può trovarsi ristretta l'area di sonorità, ogni qual volta cioè i tumori del fegato e della milza ricoprano lo stomaco su grande estensione.

L'area di sonorità gastrica si trova *ampliata* nella dilatazione patologica della cavità dello stomaco. Tale dilatazione succede spesso ai catarri gastrici di lunga durata, soprattutto però agli stringimenti del piloro; in allora, per la distensione della grande curvatura, il confine inferiore dello stomaco discende verso il basso, sin anche molto al di sotto dell' ombelico, e i confini laterali si portano da una parte verso destra molto al di là della linea mediana, e dall'altra parte verso sinistra al di là della linea ascel-

---

(1) Il prof. Concato determinava con la massima precisione la grandezza dello stomaco quasi sotto ogni circostanza, servendosi della percussione debolissima col dito; con la percussione debole per un orecchio esercitato si fa più distinta la differenza di altezza dei suoni. Della bontà del metodo mi sono potuto più d'una volta convincere, anche esperimentando sul cadavere. — Un altro metodo per riconoscere se il suono ottenuto con la percussione appartiene allo stomaco od al colon trasverso, consiste nell'ascoltare con lo stetoscopio dove si sa con certezza che si trova lo stomaco, mentre altri percuote e disegna i confini del viscere; sino a che si percuote dentro all'area dello stomaco, chi ascolta sente i colpi come se fossero dati dentro allo stetoscopio, ma appena la percussione cade sugl'intestini, i colpi sembra che vengano dati a grande distanza. Questo metodo è stato adoperato con utilità in molti casi di dubbia diagnosi dal prof. Federici e da me. — Il Federici poi tutto affatto di recente (*Riv. clinica di Bologna*, 1881) ha trovato, che i confini dello stomaco possono assai esattamente delinearsi, *ascoltando* sulle pareti epigastriche e sull'ipocondrio sinistro i *suoni cardiaci;* questi si propagano nell' aria contenuta dentro allo stomaco, ma non arrivano in quella dell'intestino; perciò, quando allontanandosi dall' epigastrio si cessa dal sentirli, si può esser certi, che con lo stetoscopio si è sorpassato uno dei confini dello stomaco.

Bonfigli.

lare, cosicchè tutta la parte superiore ed anche media della cavità addominale va ad essere occupata dallo stomaco.

In tutta la regione occupata dallo stomaco dilatato si verifica alla percussione un suono timpanitico, e talora in singoli punti anche metallico, quando nel ventricolo si contiene prevalentemente aria e poco liquido. Quando invece è più grande la quantità del liquido che si trova nello stomaco e sono in pari tempo flaccide le pareti del ventre, come per lo più accade in seguito all'immagrimento notevole che deriva dalle cause stesse che producono l'ectasia gastrica, mutandosi la posizione del malato, può mutarsi anche la qualità del suono che dà lo stomaco alla percussione, e può in tal modo facilitarsi la limitazione dell'organo; nella positura eretta del malato il liquido va cioè ad occupare il punto più basso, si ammorza perciò la risonanza sul confine inferiore in corrispondenza della grande curvatura, e si può pertanto limitarla dalla risonanza timpanitica chiara del colon. Nello stesso modo possono determinarsi i confini laterali dello stomaco dilatato, facendo giacere il malato sul lato destro e sul sinistro, poichè a seconda che il liquido va ad occupare i punti più bassi, la risonanza che su questi era prima timpanitica chiara, diventa smorzata.

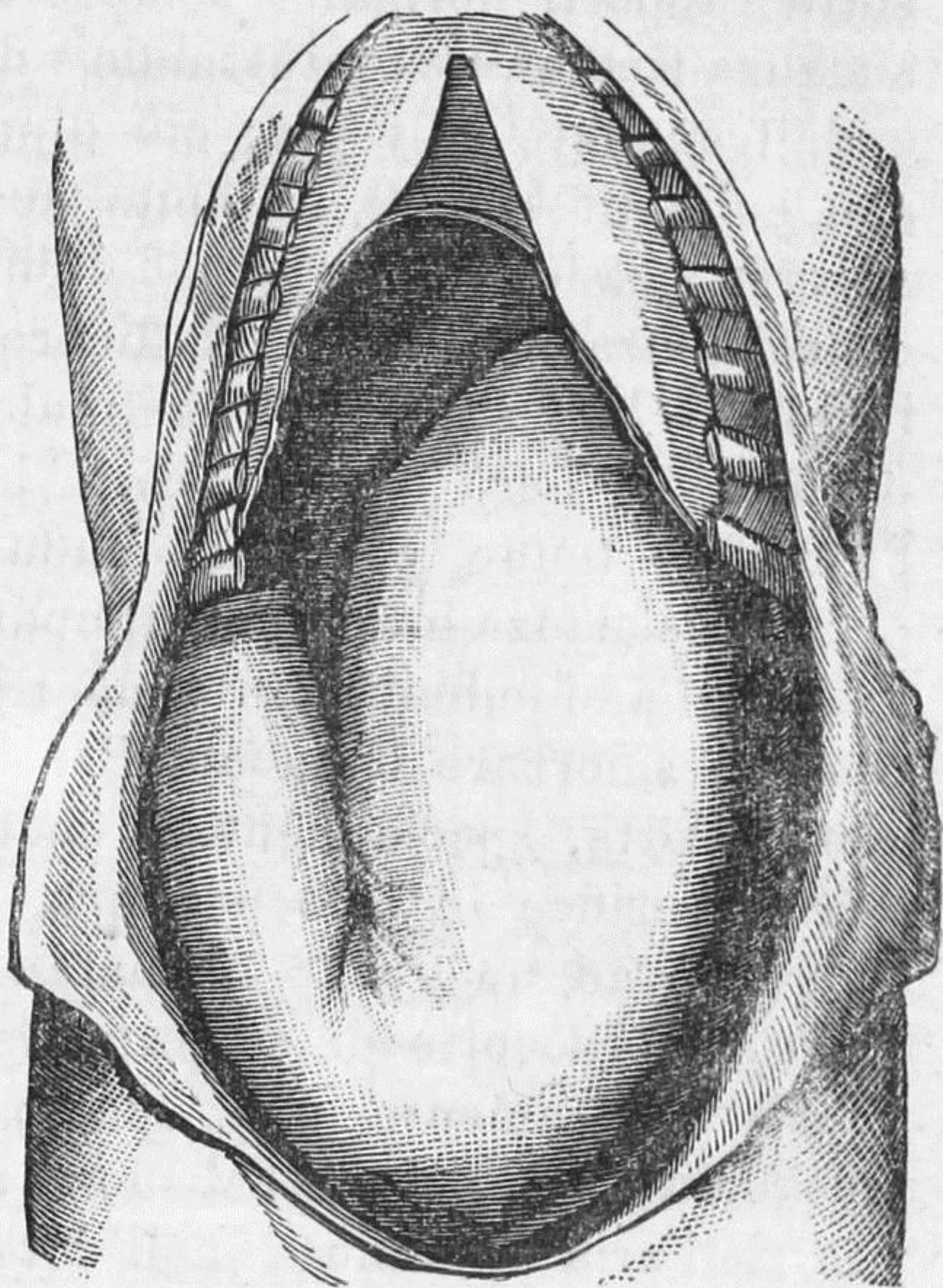



Fig. 42.
Stomaco enormemente dilatato in seguito a stringimento del piloro (Fenwick).

I confini dello stomaco dilatato si possono meglio fissare mediante la percussione, quando si tenga conto anche dei segni che offrono l'ispezione e la palpazione nelle ectasie dello stomaco (*vedi*, pag. 335 e 351); questi ultimi sono anzi spesso gli unici sicuri. In parecchi casi d'ectasia gastrica molto notevole, di mia propria osservazione, il confine inferiore della grande curvatura era distintamente tracciato da una linea alquanto rilevata al di sotto dell'ombelico, che dietro una fregagione rapida con la mano presentava con straordinaria evidenza movimenti peristaltici.

PERCUSSIONE DEGL' INTESTINI.

La risonanza alla percussione dell'intestino *tenue* e del *crasso* sotto rapporti normali è sempre timpanitica. L'altezza di questa risonanza timpanitica intestinale è diversa nei diversi punti del ventre e di frequente si varia; ciò dipende in genere dal diverso grado con cui l'intestino è riempito di aria e di sostanze solide, e dal diverso grado di tensione dell'intestino stesso che ne deriva. Per conseguenza non si può indicare con precisione in qual punto dell'addome la risonanza intestinale timpanitica si trovi più profonda o più alta; però il più spesso la si riscontra più alta sopra all'intestino tenue, e più profonda sopra al crasso.

La risonanza intestinale timpanitica è soprattutto distinta, quando le pareti addominali non sono troppo tese, e per conseguenza non possono smorzare il suono. Perciò, quando i malati sono in posizione eretta, specialmente a motivo della tensione dei muscoli retti che si verifica in tale positura, la risonanza timpanitica è sempre smorzata ad un grado abbastanza forte. In simil maniera agiscono le grandi raccolte di adipe sulle pareti del ventre.

Patologicamente può spesso riferirsi a cause determinate il mutamento di altezza del suono timpanitico. Se diminuisce la quantità dell'aria contenuta nell' intestino e perciò anche il lume di quest'ultimo, come, p. es., nelle raccolte di liquido nella cavità addominale, per cui l' intestino rimanga compresso, la risonanza timpanitica diventa allora più alta; così, p. es., al disopra di un'ascite, dove l' intestino tenue è respinto dentro ad un piccolo spazio, si trova la risonanza timpanitica *alta*. Se d'altra parte l'intestino è molto gonfiato dall'aria che contiene, per es., nello stato fisiologico dopo pasti abbondanti, e patologicamente, soprattutto per paralisi della muscolatura degl' intestini, come quella che si presenta in molte malattie intestinali, in special modo nell'ileotifo e nella peritonite, ovvero in seguito a ristringimenti in un qualche punto degl'intestini ed all'impedimento che ne deriva al progredire delle sostanze in essi contenute, allora la risonanza nell'addome diventa profonda, perchè viene posta in vibrazione una massa d' aria più grande, ma nello stesso tempo si fa non timpanitica, perchè oltre all'*aria* contenuta *negl'intestini* vibra anche la *parete* intestinale.

Se al di sopra di un ristringimento viene molto fortemente disteso dai gas un tratto d' intestino, si verifica in questo punto un *timbro metallico*, mentre il medesimo suono non si riscontra al di sotto del punto ristretto, dove le anse intestinali sono contratte.

Quando il canale intestinale tutto *intero* è gonfio in grado elevato, in seguito ad uno stringimento nel retto (ho veduto un caso nel quale il colon aveva raggiunta la circonferenza di 29 centim.), la risonanza assume su tutto l'addome un timbro metallico, ogni qual volta si faccia la percussione col bastoncello e si ascolti il colpo dato per mezzo dello stetoscopio.

L'intensità della risonanza timpanitica sull'addome è molto diversa, secondo il diverso stato di empitura dell'intestino nei varî punti del ventre. Quanto più di sostanze solide si trovano negl'intestini e quanto meno di gazose, tanto più diminuisce l'intensità della risonanza timpanitica. Per conseguenza su quei punti in cui l'intestino è riempito da masse fecali, la risonanza è timpanitica smorzata; così specialmente nella regione iliaca sinistra, quando il colon discendente che ivi si trova, contiene molte masse fecali, si osserva che la risonanza è meno forte che nella regione iliaca destra; del resto la risonanza mai diventa perfettamente ottusa anche nei casi in cui la raccolta di fecci ha raggiunto un grado massimo (1).

Se d'altra parte nell'intestino si contengono solo poche sostanze solide, e particolarmente si abbia però in esso un forte sviluppo di gas, allora la risonanza diventa molto forte; ma nel caso che le pareti intestinali sieno tese e convibrino nella percussione, perde più o meno il suo carattere timpanitico come è già stato menzionato.

Lo stesso gonfiamento del ventre, al pari che per il meteorismo intestinale, può anche esser prodotto per una *raccolta di gas* nel *sacco peritoneale* (il più spesso in seguito a perforazione intestinale, in rari casi dietro perforamento di un'ulcera gastrica o duodenale, ovvero di un piopneumotorace attraverso al diaframma). — La risonanza alla percussione in tali casi non è diversa dalla risonanza che si ottiene per un meteorismo intestinale, cioè è profonda, molto forte, ma non timpanitica; sovente però essa ha un timbro *metallico*. Inoltre, se si trovano delle bolle di gas fra la superficie anteriore del fegato e la parete del ventre (cioè nel punto più elevato, quando il malato tiene la posizione supina), la percussione forte produce un suono come di *scoppiettío* cioè un suono eguale a quello che si ottiene sullo stomaco o sull'intestino, fuori dalla cavità addominale, flaccidi e poco pieni di aria. In questo

(1) Così BARTH al di sopra di due grandi tumori da coprostasi, di cui uno aveva il diametro di 12 cent., osservati in un bambino, non trovò una risonanza ottusa, ma solo una risonanza timpanitica smorzata. Alla necroscopia si trovarono nell'intestino crasso 6 chilogrammi di materie fecali.

caso, come nel primo, il suono è dovuto a ciò, che l'aria sfugge rapidamente sotto il colpo della percussione che la comprime (1).

Nella distensione *molto notevole* della cavità del ventre per gas intestinali fuorusciti, di questo fenomeno non si riscontra alcuna traccia, come io stesso ho potuto di recente verificare in un caso di perforazione degl' intestini; ciò deriva dal fatto, che essendo le pareti addominali molto tese per l'aria raccolta sotto di esse, il colpo della percussione non arriva a comprimere l'aria stessa ed a farla sfuggire verso altra direzione. Alla necroscopia si osserva distintamente in tali casi, quanto il fegato sia stato allontanato dalla parete toracica, sollevata verso l'esterno dalla pressione del gas. — Nei punti più bassi dell'addome trovasi nella peritonite da perforazione anche un versamento di liquido. L'essudato si origina per la peritonite che si sviluppa in seguito all' ingresso dei gas nella cavità peritoneale; all' essudato può trovarsi commisto anche il contenuto intestinale liquido. Quando, come ho osservato in alcuni casi, la morte sopravviene molto presto in seguito al perforamento intestinale, mancano del tutto i fenomeni peritonitici secondarî.

Uno scambio del meteorismo degl' intestini con una raccolta di aria nella cavità del peritoneo è impossibile, quando si ponga mente ai fenomeni di collapsus dai quali è accompagnato l' ingresso dei gas nel sacco peritoneale ed alla peritonite successiva. Fisicamente si considera come fondamento diagnostico per l' ingresso dell' aria nel peritoneo la scomparsa dell'ottusità del fegato su ambo i lati della linea mediana, perchè le bolle di gas vanno ad occupare il punto più eminente. (Vedi anche dell'ascoltazione del canale *gastroenterico*).

LIQUIDO NELLA CAVITA' DEL PERITONEO.

Il liquido, che occupa la sola escavazione pelvica, non può riscontrarsi mediante la percussione; se il versamento cresce, e se il liquido salisce nella cavità addominale, si smorza allora la risonanza nella parte inferiore del ventre, quando il malato tiene la posizione eretta; se poi l'addome è tutto riempito dal liquido, la

(1) Chomjakoff spiega, al contrario, il suono di scoppiettio che si produce quando esistono bolle di gas fra il fegato e la parete addominale, con l'urto di quest'ultima contro la superficie epatica che avverrebbe praticando la percussione con forza. La spiegazione da me data qui sopra sembrami più naturale e si avvicina meglio a quella che vien data per il rumore di pentola fessa, fenomeno molto somigliante al suono di scoppiettio.

risonanza si fa da per tutto ottusa; però *assolutamente* ottusa, solo quando la quantità del liquido è tanto notevole da comprimere con forza l' intestino, da confinarlo in uno spazio ristretto, e da cacciarne in gran parte anche l'aria che contiene. Se per altro si cerca di approfondare il plessimetro nella cavità addominale, e si scaccia con ciò dal punto relativo una certa quantità di liquido, la risonanza ottusa del liquido viene alquanto rischiarata dalla risonanza timpanitica intestinale, che nello stesso tempo si ottiene. Talora le anse intestinali ripiene di aria si trovano *al di sopra* del liquido (nella posizione supina), e l'intestino di conseguenza sornuota; in questi casi la risonanza a percussione debole è timpanitica chiara, ed a percussione forte, e col plessimetro approfondato, è timpanitica ottusa. — Se l' ascite è discreta, l'ottusità della risonanza è pur sempre accompagnata dalla risonanza timpanitica intestinale.

La risonanza alla percussione nell' ascite si *muta* mediante il *cambiamento di posizione* del corpo, perchè il liquido in forza della sua gravità, va sempre ad occupare i punti più bassi del ventre. Esso per conseguenza discende verso il lato destro, quando l'infermo giace su questo lato; verso sinistra nel caso opposto, e corrispondentemente la risonanza alla percussione deve diventare ottusa nei punti più bassi, e chiara (timpanitica) nei punti più elevati che sono specialmente occupati dalle anse intestinali.

Nello stesso modo la risonanza sulla parte inferiore del ventre, che nella posizione eretta è nell'ascite del tutto ottusa, diventa alquanto più chiara nella positura supina, perchè il liquido si distribuisce più uniformemente nella cavità addominale. Questo mutarsi della risonanza per i cambiamenti di posizione, è un segno certo della presenza di liquido libero nell'addome al pari che la fluttuazione, e per conseguenza nell' esame di un' ascite viene sempre posto a profitto come mezzo diagnostico. Nei casi dubbî, in cui la raccolta di liquido trovasi soltanto nella parte inferiore della cavità addominale e non è abbastanza notevole per dare una fluttuazione o un'ottusità distinta della risonanza, l'esame comparativo delle regioni laterali del ventre nella posizione supina e sul fianco, è il solo che possa apportare una decisione.

Soltanto nell'ascite molto notevole, anche nei mutamenti di posizione, la risonanza non diventa del tutto chiara nei punti più elevati, perchè non *tutto* il liquido può colare verso la parte più bassa. In ogni modo si presenta però sempre distinta la differenza nel mutamento di risonanza; s'intende da sè, che addirittura per questi casi di ascite molto notevole è meno necessario il mutamento di posizione come mezzo di aiuto per la diagnosi differenziale.

La percussione fa infine riconoscere l'altezza del livello del liquido nella cavità addominale. Fin dove giunge il liquido, la risonanza è ottusa; al disopra è chiara, ed il passaggio dalla risonanza ottusa alla chiara si fa coll'intermezzo di una zona in cui la risonanza è smorzata.

Nell'ascite di un grado molto elevato talora non si può indicare con tutta l'esattezza (in modo da non fare errore di un centim.) il limite superiore del liquido, quando il malato sta in piedi, a motivo della grande tensione delle pareti addominali nella regione superiore del ventre, che già per sè stessa vale a smorzare la risonanza; un tal limite non ha per altro alcun valore pratico, poichè per la questione, se il liquido debba estrarsi mediante la puntura dell'addome, è un momento decisivo soltanto il grado degl'incomodi che vengono prodotti dalla pressione del liquido sul diaframma, e per conseguenza il grado di dispnea e rispettivamente il pericolo di eventuali accessi di soffocazione; e perchè la puntura si eseguisce in allora sempre sui punti più bassi dell'addome.

La quantità di liquido che può essere sopportata nella cavità del peritoneo (specialmente quando si sono già praticate frequenti paracentesi), senza produrre tuttavia una dispnea molto notevole, è talora enorme. Così in una malata ho veduto come nelle diverse punture, eseguite alla distanza di poche settimane l'una dall'altra, si vuotassero ogni volta circa 18 chilogrammi di liquido. Dove per contrario la parete del ventre non si presta ad una distensione eccessivamente forte, operata dal liquido che continua pur sempre a trasudare, secondo la mia esperienza si è costretti di ricorrere già alla puntura, quando nella cavità del peritoneo si sono raccolti 8 a 10 chilogrammi di liquido. Mediante l'esperienza che si acquista nelle paracentesi, si arriva ben presto nei casi successivi ad apprezzare con sufficiente esattezza la quantità del liquido contenuto nel ventre con la semplice ispezione.

L'ascite si presenta da sè sola, ovvero insieme a versamento di liquido nel tessuto sottocutaneo. L'ascite si presenta da sola nelle malattie che hanno lor sede nella cavità addominale, e che producono una stasi nel sistema della vena porta, cioè particolarmente nelle malattie del fegato ed in specie nella cirrosi, e nelle degenerazioni del peritoneo (carcinoma, e più di rado tubercolosi peritoneale). — L'ascite presentasi inoltre insieme all'idrope generale, sia che quest' ultima dipenda da stasi nel dominio delle vene del corpo, come nelle malattie del cuore o dei polmoni, ovvero da malattie che conducono ad impoverimento del sangue in albumina, come nella nefrite, nelle degenerazioni amiloidi dei reni, ecc. In tutte queste malattie sopravviene l'ascite, solo allorquando sono già pre-

ceduti degli edemi in altri punti (nelle malattie di cuore, ad es. per solito soltanto dopo che l'idrope ha già invase le coscie).

L'ascite è anche spesso complicata con l'edema delle pareti del ventro. — La possibilità di *scambiare un' ascite* con un' *idrope ovarica*, già indicata nel parlare della palpazione, esiste solo quando la parete del sacco ovarico è così sottile da non poterla palpare attraverso alle pareti del ventre, e quando esso sacco è tanto enormemente disteso dal liquido, che da per tutto si verifica una fluttuazione uniforme: in allora la decisione è data in parte dall'esame per la vagina, da cui può palparsi il sacco ovarico, ed in parte dalla percussione nelle diverse positure del corpo. Con ciò nell'ascite si produce un *mutamento della risonanza*, che *non* si riscontra nell'*idrope ovarica*. Talora però si presentano nello stesso tempo l'idrope ovarica e l'ascite, sia che quest'ultima abbia una causa speciale indipendente dall'affezione dell'ovaia, sia che venga prodotta mediante la compressione esercitata dal tumore ovarico sulla vena porta. Fino a che il tumore non ha raggiunta una grandezza molto notevole, la complicazione di ambedue gli stati può sempre dimostrarsi con l'aiuto della palpazione e della percussione, poichè in tali casi la parete del tumore può essere limitata con la palpazione, e la presenza del liquido su ambo i lati del tumore si riconosce per la risonanza ottusa nella posizione supina e per il mutamento della risonanza che si ottiene facendo giacere il malato sul fianco.

Del resto, nel caso che l'esame obbiettivo lasci ancora qualche dubbio, si distingue decisamente l'ascite dall'idrope ovarica per l'intero sviluppo dello stato morboso, per la presenza od assenza di alterazioni su altri organi, e per molti altri fenomeni, che debbono trarsi in considerazione nei singoli casi.

ESSUDAZIONI PERITONEALI SACCATE.

Tali essudazioni si verificano per ciò, che in seguito alle infiammazioni del peritoneo aderiscono fra loro le parti di esso che si trovano vicine, e per conseguenza l'essudato prodotto dall'infiammazione stessa può depositarsi soltanto in questi spazî racchiusi. Gli essudati peritoneali saccati si possono presentare in tutti i punti del ventre; in proporzione si riscontrano il più spesso nella regione ileocecale, dove dipendono o da infiammazione del cieco e del peritoneo, ovvero da perforazione del processo vermiforme. Alquanto più in basso e precisamente nella cavità pelvica superiore, si trovano gli essudati parametritici già menzionati di sopra (pag. 358).

La risonanza alla percussione al di sopra degli essudati saccati è ottusa; essa (al contrario che negli essudati peritoneali liberi) *non* si muta per i mutamenti di posizione del corpo; manca la fluttuazione, ovvero si riscontra limitata in un punto ristretto e molto poco distinta.

L' intensità dell'ottusità dipende, *a parità di circostanze*, dalla copia dell'essudato.

La diagnosi differenziale fra gli essudati saccati e i tumori, che relativamente alla palpazione e percussione possono fornire gli stessi risultati, riposa sulla considerazione dello sviluppo della malattia, del suo corso, ecc.; e perciò quasi mai può dar luogo ad errori.

PERCUSSIONE DEI RENI.

Limitare esattamente i reni mediante la percussione, è cosa che in pratica riesce impossibile. Ciò si spiega facilmente portando la considerazione sui loro rapporti anatomici. In primo luogo i punti della parete posteriore del ventre, che corrispondono alla posizione dei reni (secondo LUSCHKA si trovano all' altezza del margine inferiore dell a undicesima vertebra dorsale ed arrivano sino al margine superiore della terza vertebra lombare), sono ricoperti da masse muscolari molto spesse, cioè dal muscolo sacro-spinale e dal quadrato dei lombi, i quali già per sè stessi danno una risonanza molto ottusa alla percussione. Inoltre i reni confinano per la massima parte con organi, che danno parimenti un suono ottuso; e precisamente la porzione superiore del rene *destro* è ricoperta dal margine inferiore del fegato, la parte superiore del margine convesso del *sinistro* confina con la milza, ed i margini interni concavi di *ambedue* i reni vanno a confinare con le apofisi trasverse delle vertebre. Solo in due punti i reni confinano immediatamente con organi continenti aria, cioè col colon; e questi punti sono la metà inferiore del margine convesso esterno, e l'estremità inferiore. In queste località è per conseguenza possibile il limitare la risonanza ottusa dei reni da quella timpanitica del colon. Finalmente fra le circostanze che rendono molto incerta la determinazione della grandezza dei reni per mezzo della percussione, deve ricordarsi anche la capsula di adipe che involge i detti organi. Quando questa capsula è molto bene sviluppata, essa, secondo le misure di PANSCH, può avere al di sotto del rene lo stesso diametro di spessore che ha il rene nella sua porzione mediana; per conseguenza in simili casi, che sono molto frequenti, l'area di ottusità si estenderà molto più verso il basso, di quello che non porti seco la posizione e la grandezza del rene. Infatti il suono ottuso, non ostante che il confine inferiore del rene si trovi in media 3 a 5 cen-

timetri distante dalla cresta dell'ileo, spesso arriva sin vicino a quest'ultima, dove si perde nella risonanza timpanitica del colon.

Dal sin quì detto risulta, che i reni non possono essere limitati con la percussione nella loro estremità superiore ed interna, che neppure lo possono essere esattamente nella loro estremità inferiore, e che solo nel loro margine convesso esterno, dalla metà circa all'ingiù, possono essere limitati dal colon vicino. Anatomicamente il margine esterno trovasi distante circa dieci centimetri dai processi spinosi delle relative vertebre lombari. In questo punto il suono ottuso trapassa nella risonanza timpanitica del colon.

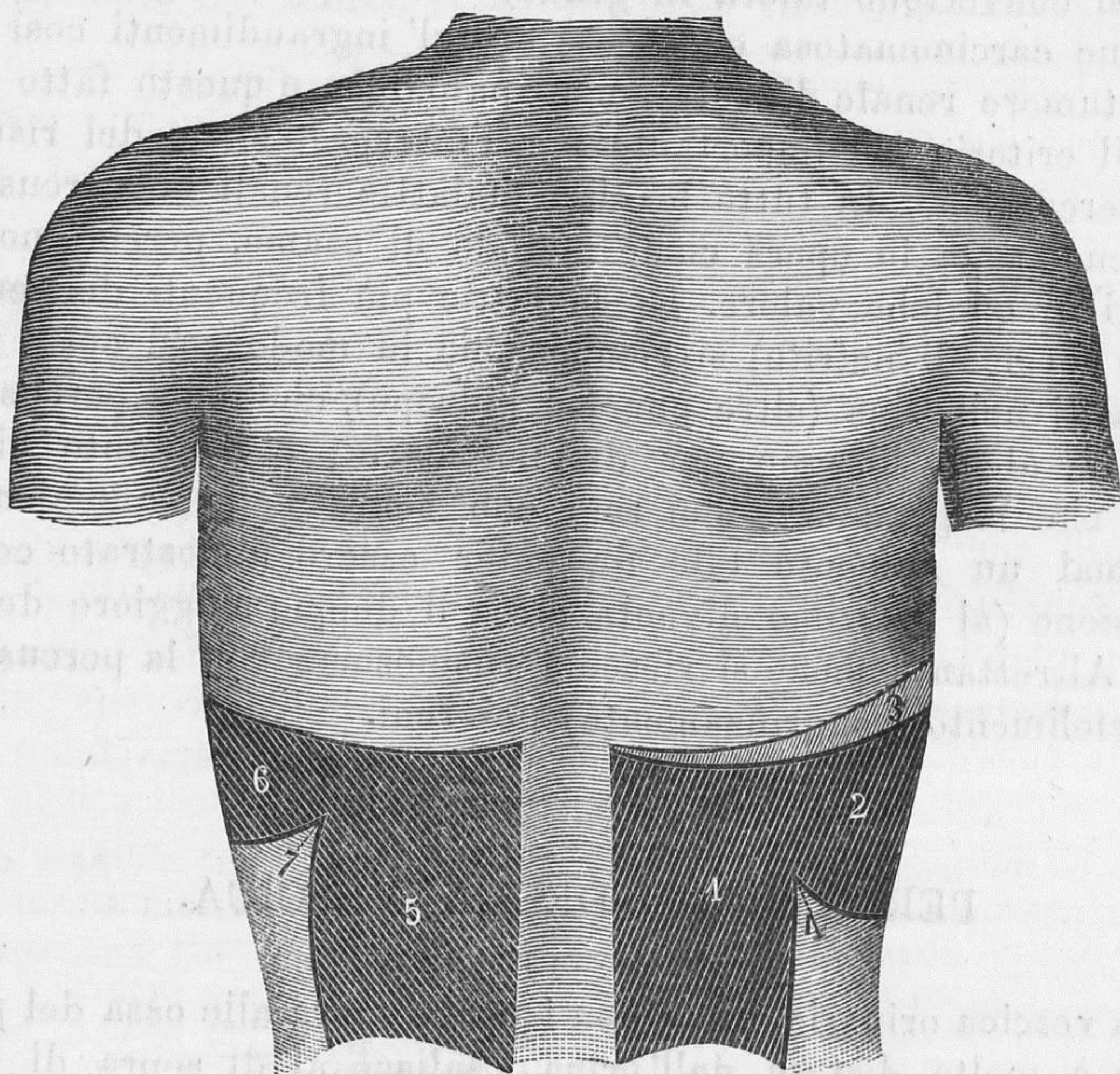



Fig. 43.

Confini dei reni. 1, ottusità del rene destro; 2 e 3, ottusità epatica; 4, angolo epatorenale; 5, ottusità del rene sinistro; 6, ottusità splenica; 7, angolo splenorenale.

Negl'individui molto muscolosi la percussione dei reni è del tutto priva di risultati; la stessa cosa è a dirsi per quei casi, in cui gl'individui relativi sono forniti di molto adipe, ovvero hanno gl'intestini gonfi, e per quelli, in cui accidentalmente esistono ingrandimenti del fegato o della milza, ascite, ecc. Se si considera il gran numero delle difficoltà che si presentano nella percussione

dei reni, spiegasi bene, perchè un tal metodo di esame si ponga in uso solo in casi rarissimi nelle affezioni renali, e precisamente quasi solo quando il rene è *spostato,* cioè mobile, e quando è *enormemente ingrandito.* Se un rene è spostato, la risonanza è allora più chiara sulla regione lombare del lato corrispondente, di quello che sull' altro lato. Quando poi il rene è enormemente ingrandito, come talora accade specialmente nell'idronefrosi, la risonanza è ottusa nella regione lombare ed anche nella parte inferiore del torace (dove sotto normali rapporti si otterrebbe il suono polmonare); la stessa cosa si verifica anche in quei casi, nei quali i reni si convertono talora in grandi tumori, in seguito a degenerazione carcinomatosa o caseosa. Negl' ingrandimenti così notevoli il tumore renale diventa anche palpabile, e questo fatto costituisce il criterio più importante per l'interpretazione dei risultati della percussione. In tutte le altre malattie renali la percussione non viene posta in opera come metodo di esame, perchè non dà risultati di qualche valore. Le malattie più frequenti dei reni (le diverse forme di nefrite) si riconoscono in modo così certo per i mutamenti nell'orina (oltre che per l'idrope), che della percussione non si ha alcun bisogno per diagnosticarle; e ciò tanto più, in quanto che la grandezza dei reni non soffre nelle infiammazioni quasi mai un aumento tale da poter essere dimostrato con la percussione (al massimo diventa circa il doppio maggiore del normale). Altrettanto meno si riesce a riconoscere con la percussione l'impicciolimento (raggrinzamento) dei reni.

PERCUSSIONE DELLA VESCICA.

Una vescica orinaria vuota non isporge sopra alle ossa del pube; se essa è molto distesa dall' orina, salisce al di sopra di dette ossa ed allora, presupposto che le pareti addominali sieno rilassate, diventa palpabile siccome un tumore teso e piriforme. — La risonanza sopra ad una vescica molto distesa dall'orina è del tutto ottusa. Lo scambio con altri stati patologici può facilmente evitarsi mercè l'introduzione del catetere; se il cateterismo non riesce, come, per es. nell'ipertrofia enorme della prostata, la questione se il tumore sia o no la vescica orinaria, praticamente importante in tali casi per la puntura della vescica che si deve intraprendere, viene decisa fra le altre dalle circostanze seguenti: se l'anamnesi fa risultare, che da lungo tempo non si è emessa

affatto orina o solo in quantità molto tenue; e se il tumore dà sempre la medesima risonanza ottusa nelle più diverse posizioni del malato, si distingue dall'ascite libera. Da uno scambio col meteorismo intestinale premunisce la risonanza ottusa alla percussione. Se fra la vescica e la parete dell' addome s' insinua in casi rari un' ansa intestinale, la risonanza a percussione debole è discretamente timpanitica chiara nel punto relativo; ma diventa timpanitica ottusa con la percussione più forte. Il grado di distensione della vescica, nel caso che non possa riconoscersi con l'ispezione e palpazione, viene indicato dal limite superiore della risonanza ottusa.

LA PERCUSSIONE DELL' UTERO

nella gravidanza, ovvero dell'utero patologicamente ingrandito, non somministra alcun segno speciale, che non venga fornito molto più esattamente dalla palpazione. La risonanza sopra ad un utero ingrandito è da per tutto perfettamente ottusa. L'utero può percuotersi solo quando è anche palpabile, cioè quando è asceso dalla escavazione pelvica.

Per solito l'utero ingrandito sta immediatamente al di sotto della parete addominale; in rari casi s'interpongono delle anse intestinali, che allora modificano la risonanza nella maniera già indicata relativamente alla vescica orinaria.

Uno scambio fra un utero asceso dall' escavazione pelvica ed una vescica orinaria molto distesa (errore diagnostico, a cui del resto può appena pensarsi), viene evitato da una parte, introducendo il catetere in vescica, e d'altra parte ponendo in uso la percussione palpatoria, con la quale nel caso di utero ingrandito si avverte una sensazione di resistenza maggiore; oltre a ciò è decisiva in tali casi l'esplorazione vaginale, con cui si riconosce subito qualunque ingrandimento dell'utero.

ASCOLTAZIONE DEGLI ORGANI ADDOMINALI

I fenomeni ascoltatorî che si osservano sull'addome (prescindendo da quelli che si rilevano sull'utero in un periodo avanzato della gravidanza) si riferiscono quasi solo all'apparecchio digestivo; essi sono costanti solo in casi patologici del tutto isolati, per lo più sono soltanto rumori accidentali che vanno e vengono, e spesso anche rumori che vengono prodotti volontariamente. Perciò è chiaro, come non possa parlarsi di un uso *metodico* dell'ascoltazione degli organi addominali, ma debba questa porsi in opera solo in date circostanze, cioè, quando trattasi di stati morbosi, che per esperienza si sa somministrare segni ascoltatorî. Per lo più della presenza dei medesimi ci fa già accorti il rumore che si sente *col tatto*, palpando l'addome. La conoscenza dei fenomeni ascoltatorî che si osservano nel canale gastroenterico oltre che per la diagnosi, è per altro d'importanza anche per ciò, che ascoltando sulla parte inferiore del torace, tanto anteriormente che posteriormente, così come sulla regione cardiaca, si odono i medesimi accompagnare qua e là i rumori respiratorî ed i tuoni e rumori del cuore, rendendo in tal modo possibile ai poco pratici, benchè solo per breve tempo, il prendere abbaglio, riponendo falsamente la sorgente di essi nel torace.

ASCOLTAZIONE DELL'ESOFAGO.

Questo metodo di esame raccomandato da HAMBURGER siccome un sussidio diagnostico nelle malattie dell'esofago (però anche da altri già usato per lo addietro), è basato su ciò, che mediante l'atto della deglutizione (tanto di sostanze liquide, che solide) si producono nell'esofago rumori di diverse specie.

La porzione dell'esofago che si trova nel collo si esamina, applicando lo stetoscopio sulla parte sinistra del collo, a lato e posteriormente alla trachea, dal livello dell' osso ioide sino alla fossa sopracclavicolare.

Per l'ascoltazione poi della porzione di esofago che scorre dentro al torace si applica lo stetoscopio lungo la colonna vertebrale, immediatamente sul lato sinistro di essa, dall'ultima vertebra cervicale sino all'ottava dorsale.

Sotto rapporti normali, nell'atto della deglutizione dei liquidi, si ode nella porzione cervicale dell'esofago un rumore sonoro di gorgoglío; lo stesso rumore, però alquanto più debole, si ode anche ascoltando sulla porzione toracica. Nelle *stenosi* dell'esofago, quando esse sono di grado tanto elevato, da lasciar passare il liquido solo lentamente attraverso al punto ristretto, può talora verificarsi al di sotto di questo un ritardo ed un indebolimento del rumore di gorgoglío prodotto dal liquido, mai però — secondo le mie sperienze — con tale evidenza, da potersi per ciò solo determinare con esattezza il punto in cui ha sede la stenosi. Anche più distintamente, che nella porzione toracica dell'esofago, si verifica il ritardo nella discesa del liquido per stenosi dell'esofago, ascoltando sullo stomaco. — In un caso di *situs viscerum inversus* riuscii a dimostrare che l'esofago era situato a destra, solo col rumore di deglutizione che era audibile sul destro lato. — La deglutizione delle sostanze solide si presta assai meno di quella delle liquide per l'ascoltazione del rumore esofageo.

ASCOLTAZIONE DEL CANALE GASTROENTERICO.

I fenomeni ascoltatorî, che cadono sotto l'osservazione nel tubo gastroenterico, consistono in parte in rumori che sopravvengono spontaneamente, ma in ispecial modo in rumori volontariamente provocati. Perchè si originino, è necessaria la presenza di liquido nello stomaco o negl'intestini; solo in casi molto rari i rumori nel canale intestinale hanno altre cause che saranno menzionate in appresso. Scuotendo lo stomaco o un intestino che contenga liquido, col premere ripetutamente e con rapidità sull'addome, si sente (anche senza stetoscopio ed anche a qualche distanza dal malato) un gorgoglío sonoro metallico molto forte, del tutto simile al rumore di succussione nel piopneumotorace (però ordinariamente più forte), ovvero al rumore che si produce mediante il movimento di un liquido in un orcio, del quale fisicamente ha la stessa origine — cioè movimento di aria e di liquido in uno spazio chiuso, che offra le condizioni necessarie per la produzione della *consonanza*.

Questi rumori di gorgoglío o di scroscio (*plätschernden*) e precisamente quelli che si originano nello stomaco, si verificano oltremodo spesso breve tempo dopo il pasto nelle persone del tutto sane, quando con una rapida pressione sulla regione epigastrica si scuota il contenuto dello stomaco, come pure immediatamente dopo l'ingestione di una grande quantità di liquido. Spesse volte si odono anche del tutto spontanei, cioè senza che si scuota meccanicamente la regione dello stomaco; in allora però sono scarsi e deboli, e perciò si odono solo con l'applicazione dell'orecchio o dello stetoscopio sulla detta regione. Di frequente si originano anche per gli spostamenti che il ventricolo soffre verso il basso nell'inspirazione e verso l'alto nell' espirazione, per cui viene posto in movimento ciò che in esso si contiene. Anche i semplici movimenti di deglutizione si percepiscono, ascoltando lo stomaco, come rumori scarsi e simili ai rantoli sonori metallici, mentre si odono assai forti quando si deglutisca del liquido.

I rumori gastrici spontanei di sopra nominati si odono spesso in modo da recar disturbo nell'ascoltazione della superficie posteriore ed inferiore del torace o della regione cardiaca, e i principianti nell'ascoltazione credono allora di aver a che fare con rantoli polmonari a timbro metallico, ecc. Siccome peraltro scompaiono per solito rapidamente, e sono irregolari, e d'altra parte si presentano anche quando vien trattenuto il respiro, così molto presto, mediante tali loro proprietà, si caratterizzano per rumori originatisi nello stomaco e nel colon che gli sta d'appresso.

Se inoltre lo stomaco è patologicamente dilatato, e se nello stesso tempo le sue pareti sono rilassate, come nella più parte dei casi, quando in esso sia raccolto molto liquido insieme ai gas, mediante una rapida compressione sulla regione superiore dell'addome si producono numerosi gorgogliamenti metallici, audibili spesso anche a distanza, i quali secondo la grandezza dell' ectasia possono esser diffusi su diversa estensione della regione superiore del ventre, e, come io ho osservato in un caso, anche su la più gran parte di tutto l'addome. Questo segno, insieme agli altri già per lo innanzi rammentati, serve per la diagnosi delle dilatazioni di stomaco, e rispettivamente della permanenza anormalmente lunga dei cibi e dei liquidi nel ventricolo. In tali casi talora, anche senza esercitare una pressione meccanica sullo stomaco, applicando lo stetoscopio, si odono dei rantoli a piccole bolle, la cui presenza spiegasi con lo spostamento di particelle liquide provocato sia per i movimenti del diaframma, sia per altre cause.

I medesimi rumori di gorgoglío, come nello stomaco, si originano anche negl'intestini mediante una pressione sull'addome che li scuota, ogni qual volta essi contengano del liquido. In tutti gli stati *diarroici* presentasi pertanto questo fenomeno; esso è tanto più forte, quanto maggiore è la quantità del liquido (perciò è molto distinto p. es. nel colera, in cui l'intestino paralitico contiene spesso un' enorme quantità di liquido). I rumori di gorgoglío ora possono udirsi diffusi a tutto l'addome, però non da per tutto con la stessa forza, ed ora su singoli punti soltanto. Fra questi ultimi rumori intestinali circoscritti è degno di nota sotto l'aspetto diagnostico il rumore che si origina per la pressione sulla regione *ileocecale*, che si presenta in ispecial modo nell'ileotifo; ma che però può verificarsi anche in un semplice catarro dell'ileo e del cieco. I rumori di gorgoglío possono sopravvenire anche spontaneamente negli stati diarroici, ogni qualvolta il contenuto liquido venga fatto avanzare da un punto all'altro, mediante forti movimenti peristaltici, ovvero quando per la contrazione delle pareti del ventre venga esercitata una pressione sugl'intestini. Ciò che meccanicamente la mano del medico produce in altre circostanze, è per conseguenza in questi ultimi casi prodotto dalla muscolatura dell'intestino e da quella del ventre.

Però i rumori nel canale intestinale non solo si originano per la presenza del liquido, ma anche per il rapido passaggio dei gas, consecutivo ai forti movimenti peristaltici dell'intestino.

Questi rumori designati nella nomenclatura coi nomi di « gorgogliamenti » o « borborigmi », di cui ognuno conosce abbastanza per propria esperienza l' impressione uditiva che producono, si verificano spesso quando lo stomaco e gl'intestini sono vuoti (ad es., dopo una lunga astinenza dai cibi), talora siccome un fenomeno penoso, abituale, ma spesso anche negli stati diarroici come precursori dell'evacuazione alvina. Negli stati diarroici sono talora accompagnati da dolori colici, che trascorrono rapidamente sull'addome nella direzione del colon. Molto spesso questi rumori scompaiono spontaneamente, ed in ispecie per un tempo abbastanza lungo, quando i gas possono uscire per la via dell'ano.

In rari casi — di cui però ne ho veduti parecchi — si verificano rumori speciali molto forti prodotti da deglutizione di aria nello stomaco, di cui difficilmente può spiegarsi la causa, e da successiva eruttazione della medesima. Solo a fatica gl'individui relativi possono sospendere per un minuto al più quest'eruttazione di aria che continuamente si ripete; d'altra parte essi possono anche volontariamente provocarla, contraendo i muscoli addominali. Questa sofferenza speciale scompare durante il sonno, per riapparire però subito nel momento dello svegliarsi.

Nella *perforazione intestinale* sotto speciali circostanze possono riscontrarsi dei *rumori* di soffio *anforici*, specialmente quando l'apertura della perforazione è abbastanza grande, da permettere una libera comunicazione fra i gas che si trovano nell'intestino e quelli che si sono versati nella cavità del peritoneo. Questi rumori sono isocroni con le fasi respiratorie e si odono più intensi nell' inspirazione che nell' espirazione (Tschudnowsky); la causa di questi rumori sta in ciò, che durante l' inspirazione, trovandosi gl'intestini sottoposti ad una più forte pressione per la discesa del diaframma, i gas intestinali passano nella cavità del peritoneo attraverso l'apertura della perforazione, e ritornano negl'intestini, quando la pressione cessa per il sollevamento espiratorio del diaframma. D'altra parte questo rumore anforico, quando non è isocrono con la respirazione e soprattutto quando non si origina spontaneamente, può essere provocato anche ad arte, premendo rapidamente l'addome ed ascoltando nello stesso tempo; con questa manovra i gas, che si trovano sotto al punto compresso, sono costretti a rientrare nell'intestino, qualora l'apertura della perforazione sia abbastanza grande (Sommerbrodt). Se la medesima al contrario, come nella maggior parte dei casi, è piccola, ovvero otturata dai prodotti dell'infiammazione, il rumore anforico di cui qui si tratta manca interamente; all'incontro siccome nella peritonite da perforazione trovasi sempre nella cavità peritoneale anche del liquido insieme all' aria, premendo e scuotendo rapidamente l' addome si ode un *gorgoglío a timbro metallico* (anforico), cioè un rumore di succussione addominale; s'intende da sè, che questo fenomeno non può esser provocato nella massima parte dei casi, perchè i dolori violenti che accompagnano la peritonite da perforamento rendono impossibile qualunque pressione sull' addome; i suddetti rumori è impossibile che possano essere confusi con quelli che si originano nello stomaco e negl' intestini, qualora si ponga mente ai sintomi gravi che accompagnano la peritonite da perforazione.

Anche i tuoni dell'aorta addominale acquistano un timbro metallico, quando trovansi dei gas nella cavità del peritoneo.

In rari casi si originano dei rumori di gorgoglío metallici anche nelle caverne chiuse che possono trovarsi nell'addome, quando sieno ripiene di aria e pus (Laboulbène, Gerhardt ed altri). Quando tali cavità (le quali si originano per perforazione di un'ulcera gastrica, o duodenale od anche dell'intestino crasso e sviluppo di una peritonite adesiva che valga ad incapsulare l'essudato) si trovano immediatamente sotto al diaframma, sia a destra o a sinistra, i fenomeni fisici per cui si rivelano possono essere molto simili a

quelli che s'incontrano nel piopneumotorace, come insegnano i casi osservati da LEYDEN, PFUHL ed altri. Siccome per tali focolai *sotto-diaframmatici* aero-purulenti il diaframma viene spinto in alto, nella parte media ed inferiore del torace si riscontra con la percussione una risonanza forte e profonda o timpanitica, che muta col mutarsi della posizione del corpo; con l'ascoltazione si ode un' eco anforica del rumore respiratorio, dipendente dalla propagazione delle onde sonore all' aria contenuta nello spazio incapsulato; e finalmente scuotendo il torace si produce il rumore di succussione, ecc. La distinzione di questi ascessi sotto-diaframmatici dal vero piopneumo-torace fondasi su ciò, che nei primi si hanno segni positivi di una malattia addominale, mentre mancano tutti i sintomi da parte dei polmoni (la tisi).

I *rumori di sfregamento peritoneale*, che si originano sotto speciali condizioni, sono tanto palpabili come audibili. Di essi è già stata fatta menzione a pag. 353. — Qui ne resta solo di far menzione dello *scricchiolio*, che può udirsi e palparsi esercitando una pressione sulla cistifellea riempita da grossi calcoli biliari.

Nei tumori addominali si riscontrano talvolta anche *rumori vascolari*. Essi sono soprattutto frequenti nei tumori dell'utero (secondo SPENCER, WELLS e WINCKEL in circa la metà dei casi), più rari assai in quelli delle ovaie; nei tumori di milza sono stati uditi solo in due casi (WINCKEL, BIRCH-HIRSCHFELD), nel cancro del fegato una volta (LEOPOLD). Tali rumori sono sincroni col polso, e per conseguenza si originano uelle arterie.

ASCOLTAZIONE DELL'UTERO NELLA GRAVIDANZA.

L'ascoltazione dell'utero gravido ha per oggetto i tuoni cardiaci del feto ed il rumore placentare.

I *tuoni cardiaci fetali* (scoperti da MAYOR in Ginevra nel 1818) si cominciano a sentire verso la fine del quarto mese di gravidanza, da principio ancora molto deboli, in un periodo più avanzato più forti, il più spesso ascoltando a sinistra, per la prevalente frequenza della posizione sinistra del feto (prima posizione del vertice). La loro presenza od assenza è segno patognomonico per la diagnosi della vita o della morte del feto, e somministra indicazioni importantissime relativamente all'opportunità di talune operazioni ostetriche.

Con l'ascoltazione può talora riconoscersi anche l'esistenza di un'*endocardite fetale*, come insegna un caso comunicato da BARTH. Nella donna che si trovava verso la fine della gravidanza, invece del primo tuono

cardiaco del feto si udiva ascoltando sull' addome un soffio molto forte (frequenza, 150 al minuto). La necroscopia del bambino nato morto nel giorno seguente, dimostrò un'enorme ipertrofia eccentrica del cuore destro ed insufficienza della valvola tricuspidale.

Il *rumore placentare* (scoperto da LEJUMEAU DE KERGARADEK nel 1822) è un rumore sincrono col polso arterioso. Esso non è egualmente intenso in tutti i punti del ventre; ora è più forte a destra, ora a sinistra, e spesso per udirlo è necessario esercitare una forte pressione con lo stetoscopio. Si presenta nella seconda metà della gravidanza e si origina nelle arterie uterine dilatate.

ESAME DELLE MATERIE ESCREMENTIZIE

ORINA.

L'esame dell'orina riguarda la quantità, il colore, la reazione, il peso specifico, e la comparsa nella medesima di principî *anormali*, quando l'esame sia fatto solo a scopo diagnostico. Per altre ragioni scientifiche ha però spesso un grande interesse anche la ricerca dei principî che essa normalmente contiene.

Quantità dell'orina.

La quantità d'orina, anche sotto rapporti del tutto normali è molto diversa e dipende soprattutto dalla maggiore o minore introduzione di acqua nell'organismo, e dalla quantità più o meno grande dell'acqua che viene eliminata per la via delle glandole sudorifere della pelle. Quando l'ingestione dell'acqua è moderata e la traspirazione cutanea scarsa (come nell'inverno), la quantità dell'orina negli adulti ascende in media a circa 1500 cent. cubi nelle 24 ore.

La quantità dell'orina *decresce* in tutte le malattie febbrili, nello stadio di alterata compensazione nelle malattie del cuore, spesso nelle diverse forme di *nefrite* acute e croniche (nella nefrite però può essere altrettanto spesso normale, ed anzi nell'interstiziale, che produce il raggrinzamento dei reni, è sempre accresciuta) ed accidentalmente in molte altre malattie per cause temporanee (che verranno in seguito indicate), le quali possono diminuire la quantità dell'orina anche nello stato normale. — Patologicamente, nei gradi estremi, la quantità dell'orina emessa nelle 24 ore può essere anche ridotta ad una quarta o quinta parte della normale, ed anzi talvolta può per qualche tempo aversi un'anuria pressochè completa (ad es., nello stadio asfittico del colera, in alcuni casi di scarlattina e nello stadio finale delle gravi idropisie). — La causa della diminuita quantità dell'orina, *caeteris paribus*, in generale è sempre da riferirsi a ciò, che nelle arterie renali scorre una quantità di sangue minore, ovvero un sangue più povero di acqua, per cui la *pressione sanguigna è diminuita nelle suddette arterie*. Così nei vizî cardiaci, nello stadio

di alterata compensazione, in cui il sistema venoso è soverchiamente pieno, mentre lo è poco l'aortico, e per conseguenza anche le arterie renali, la separazione dell'orina deve essere anormalmente scarsa; e lo stesso succede sotto tutti i rapporti, in cui il sangue è diventato povero di acqua, in seguito all'uscita dei principî acquosi attraverso alle pareti delle vene, ovvero per l'aumentata traspirazione cutanea, o finalmente per iscariche alvine molto liquide ed abbondanti. Considerando questi rapporti si spiegano facilmente in ogni singolo caso tutte le diminuzioni della quantità dell'orina, ora temporanee, ora persistenti, che s'incontrano nelle più diverse malattie.

La quantità dell'orina si *accresce* patologicamente (soprattutto in conseguenza dell'enorme introduzione di acqua dipendente dalla sete eccessiva) nel *diabete* insipido e nel diabete mellito. Tuttavia l'osservazione, che anche senza appagare la sete, la poliuria persiste, quand'anche in minor grado, sembra che stia ad indicare, come la medesima abbia anche altre cause, che sino ad ora non possono spiegarsi in modo soddisfacente (1).

Nella maggior parte dei casi di diabete mellito la quantità massima dell'orina escreta nelle 24 ore ascende a circa il triplo od il quadruplo del normale. Gli aumenti superiori al quadruplo, cioè l'emissione di più che 6000 cent. c. di orina per giorno, sono rari; tuttavia in casi eccezionali si sono osservate quantità di orina, che sorpassavano anche l'ottuplo della quantità normale. Le medesime cifre, relative alla quantità dell'orina escreta, valgono anche per il diabete insipido.

---

(1) Da molti si è detto anche, che la quantità dell'orina emessa dai diabetici supera di gran lunga la quantità del liquido ingerito coi cibi e le bevande. Quando ciò fosse, e non si verificasse in pari tempo una diminuzione corrispondente nel peso del corpo, dovrebbe ammettersi il fatto strano, che dalla pelle e dai polmoni venisse assorbito umore acqueo, e non già esalato. Quand'anche però negli stessi esperimenti di Liebermeister e Reich paresse in principio, che gli ammalati relativi emettessero una quantità di orina e di fecci superiore a quella dei cibi e delle bevande ingerite, un'osservazione più attenta ha fatto in seguito riconoscere, che in casi simili si era male osservato, ovvero si era rimasti mistificati dai malati, che bevevano nascostamente. Probabilmente così va spiegata la storia mirabile riferita da Cardano e che qui vogliamo ricordare solo a titolo di curiosità. — Nell'anno 1481 una giovane di 18 anni per lo spazio di due mesi emetteva ogni giorno circa 36 libbre di orina, mentre non ingeriva più di 7 libbre di cibi e bevande; ogni giorno perdeva cioè circa 29 libbre di sostanze liquide, che non aveva in alcun modo ingerite. Essendo durata la malattia 60 giorni, avrebbe dunque in tutto questo tempo perduto, oltre al peso dei cibi e delle bevande introdotte, anche altre 1740 libbre, cioè un peso molto maggiore del peso del corpo della malata, che arrivava solo alle 150 libbre. La malata guarì, e fu curata dal medico Francesco Busto. Giovanni Marliani, che fu consultato, spiegò il fatto strano, dicendo, che l'aria contenuta nelle arterie, convertivasi in questa malata continuamente in acqua. — (H. Cardani, *De rerum varietate. Basileae*, 1557; pag. 328).

Bonfigli.

Un aumento discreto della quantità dell'orina spesse volte dipende dall'essere accresciuta l'attività dei reni per l'uso di medicamenti diuretici; così pure si presenta temporaneamente anche sotto altri rapporti, quando è aumentata la pressione sanguigna arteriosa. Quest'ultima circostanza spiega perchè la quantità dell'orina si accresca nelle ipertrofie semplici del cuore. Difatti anche nei raggrinzamenti dei reni si osserva una secrezione abbondante di orina (anche notevolmente superiore alla normale), perchè la diminuzione del parenchima renale secernente viene più che compensata mediante l'accresciuta pressione nei glomeruli consecutiva all'ipertrofia del cuore.

Colore dell'orina.

Nello stato normale il colore dell'orina ora è giallo pallido, ora giallo ambra chiaro, ora giallo rossastro; queste gradazioni di colore possono dipendere da ciò, che la materia colorante dell'orina non si forma sempre nella stessa precisa quantità, ovvero dal fatto, che un'eguale quantità di materia colorante ora è disciolta in maggiore, ora in minore quantità di orina. Nel primo caso dicesi orina diluita, nel secondo concentrata. Quando il colore dell'orina è giallo ambra chiaro, come lo è normalmente, si calcola che su 1000 parti di acqua vi sieno circa 8 parti di materia colorante, quando è di colore giallo-rossastro, che ve ne sieno 16 (VOGEL).

L'orina normale contiene per lo meno due sostanze coloranti e forse anche più. La meglio conosciuta è relativamente l'*urobilina* estratta da JAFFE dall'orina, la quale è affine alla materia colorante della bile (bilirubina) ed alla materia colorante del sangue, e che si contiene anche negl'intestini e nelle masse fecali, a cui dà il colore bruno (VANLAIR e MASIUS, MALY); secondo HOPPE-SEYLER l'urobilina non è contenuta nell'orina, ma in questa trovasi soltanto un corpo, dal quale, quando sia stato precipitato con l' acetato di piombo e liberato poi dal piombo con l' acido solforico e l'alcool, si origina a poco a poco l'urobilina per ossidazione spontanea. — Un'altra sostanza colorante *rossa*, l'*uroeritrina* (o porporina) dà il colore giallo rossastro od anche rosso mattone ai sedimenti di acido urico ed agli urati.

L'orina assume un colore *giallo-rosso* sino al *rosso* in *tutte le malattie febbrili;* ciò essenzialmente dipende dall'accresciuta produzione di pigmento rosso urinario (il quale si ottiene in forma di precipitato rosso, aggiungendo all'orina l'acetato di piombo), in parte però anche dal fatto, che nella febbre l'orina viene emessa in minore quantità e più concentrata; la suddetta colorazione rossastra di diversa intensità trovasi anche nelle malattie croniche, ogni qual volta si scemi notevolmente la quantità dell'orina, specialmente

nello stadio di alterata compensazione nei vizî cardiaci. — Viceversa l'orina trovasi anormalmente *pallida*, in seguito alla diminuzione della quantità della materia colorante, come spesso accade nella convalescenza di malattie acute gravi e negli stati anemici e clorotici, come pure in seguito all'aumento della quantità dell'orina nel diabete (mellito ed insipido) e nella nefrite interstiziale.

Fra le materie coloranti anormali che possono riscontrarsi nell'orina il più spesso si trovano la materia colorante della bile e quella del sangue.

Per grandi quantità di *pigmento biliare* (bilirubina) l'orina diventa del colore della birra bruna, con prevalenza del giallo verdognolo ed anche del verde bruno; nello stesso tempo fa molta schiuma quando venga agitata, ed allora nella schiuma si riconosce più distintamente il colore giallo o verde. Le pezze di tela o una striscia di carta bibula inzuppate in tale orina colorisconsi subito in giallo. — L'esistenza della materia colorante della bile si dimostra mediante la reazione (indicata da GMELIN) che esercita la medesima sull'acido nitrico impuro, cioè contenente acido nitroso (1). Se cioè in un bicchiere da reagenti, in cui si trovi l'acido nitrico impuro, si aggiunge a goccia a goccia l'orina itterica, facendola colare lungo le pareti del vaso, nel punto di contatto dei due liquidi si formano delle zone colorate disposte nell'ordine seguente: la zona superiore è di colore verde erba, la seconda che le sta appresso è bleu, la terza violetta, la quarta rossa, e l'ultima, ossia l'inferiore, gialla.

Per lo più fra le suddette zone colorate quelle che sono più costanti e che conservano il loro colore più a lungo, sono solo la verde, la violetta e la rossa, mentre la bleu e la gialla spesso si perdono negli altri colori senza poterle distinguere. La zona di color verde del resto è l'unico segno caratteristico della presenza del pigmento biliare; poichè gli altri colori e precisamente le gradazioni rosso-violette, possono qualche volta osservarsi anche nell'orina priva affatto di bile per l'azione dell'acido nitrico (essi allora rivelano la presenza dell'*indicano*). Con quanta maggiore precauzione si versa a goccie l'orina itterica sull'acido nitrico, tanto più ampia diventa la zona superiore verde; questo colore è tanto più intenso, quanto più di materia colorante si contiene nell'orina. Le suddette zone colorate possono ottenersi anche sulla carta bibula tinta in giallo con l'orina e toccata coll'acido nitrico.

Quando nell'orina esistono soltanto delle tracce di pigmento biliare, possono le medesime scoprirsi agitando una quantità piuttosto grande d'orina insieme al cloroformio; questa sostanza si appropria il pigmento

---

(1) L'acido nitrico impuro si prepara, aggiungendo all'acido nitrico puro qualche goccia di acido nitrico fumante.

biliare e perciò si colorisce in giallo; siccome poi ha un peso specifico maggiore dell' orina, precipita in fondo. — ULTZMANN dice, che la presenza del pigmento biliare nell'orina può scoprirsi, quando hanno fallito gli altri mezzi, nella seguente semplice maniera: 10 cent. c. di orina vengono mescolati con 3 a 4 cent. c. di soluzione concentrata di potassa pura (1 per 3 di acqua) e si acidifica aggiungendovi a poco a poco dell'acido cloridrico puro; quando l'acido comincia ad essere in eccesso, sopravviene una bella colorazione verde-smeraldo. Una colorazione verde molto bella si ottiene anche, aggiungendo all' orina itterica alcune gocce di *tintura di iodio;* il colore si osserva nella zona di contatto dei due liquidi (W. SMITH). Questa reazione del pigmento biliare si conserva, come io stesso ho più volte osservato, anche per molte ore.

Il pigmento biliare nell' orina trovasi in tutti gli stati morbosi che danno luogo all' itterizia; sovente però accade, che il medesimo sia già scomparso dall'orina, e che l'itterizia persista ancora. Insieme alla materia colorante della bile, nell'orina si trovano anche gli acidi biliari, però solo in lieve quantità. Per dimostrarne la presenza, ad una piccola quantità di orina che contenga i detti acidi, e che già sia stata evaporata fino a secchezza in una capsula di porcellana, si aggiungono alcune gocce di una soluzione di zucchero e poi una goccia di acido solforico concentrato; si riscalda allora con precauzione il miscuglio sino a circa 50° C. ed esso si colorisce in violetto-porpora (reazione di PETTENKOFER). Siccome però anche i corpi albuminosi danno una simile reazione allo zucchero ed acido solforico, è un procedimento più sicuro dimostrare l'esistenza degli acidi biliari mediante lo spettroscopio. Essi nello spettro presentano due strie di assorbimento, una sulla linea F, l'altra fra D ed E, più vicino ad E (1).

---

(1) Per discoprire con sicurezza la presenza degli acidi biliari nell'orina, anche quando la quantità loro ascenda a pochi *millesimi di gramma*, è stato proposto da A. CASALI il processo seguente:

Si versi nell'orina una soluzione d'*acetato neutro di piombo* e quindi dell'*ammoniaca;* raccolto sul feltro e lavato con acqua stillata l' abbondante sedimento prodottosi, s'introduce quest'ultimo in un provino e lo si dibatte vivamente con *etere* ed *acido cloridrico* alquanto diluito. L' etere, una volta separato, viene mediante una pipetta diviso in tre cassoline di porcellana ed abbandonato a spontanea evaporazione, che può venire sollecitata da un lieve calore. — Ciò fatto, si mescola all'uno dei residui una quantità di *biossido di bario* polverizzato e si fanno cadere sul miscuglio due o tre gocce di *acido solforico concentrato*, rimovendo e stendendo il tutto con bacchetta di vetro sulla superficie della cassolina. La massa esposta alla luce del sole, ove nell'orina abbia esistito bile, da *giallastra* che era diventa color *viola*, il quale a poco a poco si fa più intenso, sino a convertirsi in *azzurro-violaceo ;* il fenomeno si osserva anche a luce diffusa, ma più lentamente. — Il secondo residuo si tratta col *cloruro stannoso* ed *acido solforico*, agevolando la reazione col calore; i colori che si producono sono gli stessi della reazione precedente col biossido di bario; quella col cloruro stannoso è però più incerta, quando la quantità degli acidi biliari è minima. — Infine si sopravversano due o tre gocce di *pentacloruro di antimonio* ed altrettante di acido solforico sull'ultimo residuo: avviene una colorazione tanto a luce diretta che diffusa; con tutto ciò la tinta può variare, e a quanto sembra in causa della quantità relativa d'acidi biliari e del cloruro impiegato. Laddove abbondino i detti acidi la colorazione che s'ottiene, da *gialla* che è, per azione della luce, passa a *verde-erba*, poscia a *verde-cupo* elegante; invece dove il cloruro ecceda di molto, la tinta che si ricava è *azzurra* od *azzurro-violacea*. BONFIGLI.

Il *sangue* dà all'orina un colore rosso di diversa intensità, che dipende dalla proporzione con cui vi è mescolato. Se però il sangue è stato commisto all'orina per lungo tempo, e se perciò la materia colorante sanguigna si è alterata, l'orina ha un colore rosso-bruno, anzi anche bruno-nero e nero assoluto. Il più delle volte l' orina sanguigna, ancorchè contenga pochissimo sangue, ha un colore così caratteristico, da non poterla confondere con alcun' altra orina anormalmente colorita in rosso (come, p. es., l'orina febbrile per aumento del pigmento rosso).

La materia colorante del sangue (oxiemoglobina) nell' orina è per la massima parte separata dai globuli sanguigni; solo in quei casi in cui il liquido orinario risulta prevalentemente di sangue, per cui è pure debole la diffusione tra l'orina ed i globuli sanguigni, questi ultimi ancora contengono tutta la loro materia colorante. Lasciando riposare a lungo un' orina sanguigna, i globuli precipitano in forma di sedimento al fondo del vaso. All'esame microscopico i corpuscoli del sangue si trovano ora del tutto normali, ora rigonfiati e più o meno pallidi; spesso sono pure raggrinzati e prendono quelle diverse forme, che sogliono assumere sotto l'influenza delle soluzioni saline. Però in casi rari, nonostante che l'orina abbia un *colore sanguigno* molto intenso, possono in essa *mancare al tutto i globuli del sangue;* ciò si verifica anzi nell'orina emessa di recente. I casi di questa specie sono stati contrassegnati come casi di *emoglobinuria;* i medesimi dimostrano, che anche dentro l'organismo può avvenire il disfacimento dei corpuscoli rossi del sangue; in allora l' emoglobina diventata libera passa immutata nell'orina. Le cause che danno luogo al disfacimento dei globuli sanguigni ed alla consecutiva emoglobinuria transitoria ed anche talora persistente, sono ancora oscure (1).

---

(1) L'emoglobinuria si è talora osservata in seguito ad avvelenamenti con acido solforico, acido cloridrico, idrogeno arsenicale, cloruri, acido pirogallico, come pure qualche volta nelle malattie d'infezione (tifo addominale, scarlattina), nelle bruciature, ed infine in forma periodica (emoglobinuria periodica, LICHTHEIM) ed accompagnata da altri fenomeni gravi nei neonati (WINCKEL). Negli animali (conigli) si può produrre emoglobinuria (LUCHSINGER) injettando sotto la pelle della glicerina (la quale scompone i globuli del sangue); in questi casi trattasi certo di emoglobinuria, perchè l'orina, come io stesso ho osservato, non contiene alcun corpuscolo rosso del sangue. Infine anche l'emoglobinuria che si presenta in seguito all'injezione di grandi quantità di acqua nel sangue, si deve alla sottrazione dell'emoglobina dai globuli del sangue.

(L' emoglobinuria parossistica che si origina particolarmente per l' azione del *freddo* sulla pelle, ma che ha altre cause predisponenti, come la sifilide, è stata illustrata splendidamente anche in Italia dal MURRI (*Rivista clinica di Bologna*, 1879) e poscia da SILVESTRINI e CONTI (*Sperimentale*, 1880 e 1881); questi ultimi hanno eseguito anche molte esperienze sui cani con le sostanze tossiche, che si è detto poter provocare l'emoglobinuria). BONFIGLI.

In quei casi, in cui l'orina ha un colore sanguigno, senza che l'esame microscopico faccia trovare in essa alcun globulo del sangue, la dimostrazione della presenza dell' emoglobina può darsi per mezzo dell'*analisi chimica* ed in modo anche più certo per mezzo dello *spettroscopio*. Fra le diverse reazioni chimiche della materia colorante del sangue una delle più facili è la seguente: si aggiunge all'orina che si suppone sanguigna alquanta soda (o potassa) caustica e si riscalda quindi il liquido sino all'ebollizione; in allora si forma un coagulo rosso-bruno, che risulta di fosfati precipitati e di ematina da essi trascinata (HELLER). Le minime tracce di oxiemoglobina in un liquido (anche nella proporzione di 1 su 10,000) si riconoscono nello *spettroscopio* per le due strie di assorbimento disgiunte fra loro tra le linee D ed E, l'una nel *giallo* e l'altra nel *verde* dei colori spettrali. La stria d'assorbimento situata più vicino ad E (nel verde dello spettro) è alquanto più larga di quella situata in D. Quando un'orina che contenga sangue è stata per lungo tempo tenuta in riposo, l'emoglobina ossigenata si converte in emoglobina ridotta (*metemoglobina*); questa si riconosce nello spettroscopio per *una* stria larga di assorbimento fra D ed E. L'emoglobina ridotta rappresenta un grado intermedio della metamorfosi, mediante la quale l' oxiemoglobina si converte in *ematina* ed in una sostanza proteide. L'orina acquista per l'ematina un colore rosso-scuro-bruno; nello spettro l'ematina si manifesta con una stria d'assorbimento fra le linee C e D. (Per gli spettri dell'emoglobina e de' suoi derivati *vedi* fig. 44).

L'orina sanguigna può derivare da qualsiasi parte dell'apparato orinario; ora sono commiste all'orina solo tracce di sangue, ed ora l'orina consiste in un liquido del tutto sanguinolento.

Sulla sede dell'emorragia non può trarsi alcun indizio sicuro dalla quantità del sangue; la diagnosi di sede deve sempre risultare dalla considerazione del complesso dei sintomi e dall'esame microscopico dell'orina; così, per es., un'orina sanguigna, in cui manchino i cilindri fibrinosi e gli epitelî renali, non può derivare da un'affezione dei reni; le grandi quantità di sangue nell'orina dipendono da lacerazioni di grandi vasi, e quasi mai si osservano nelle malattie dei reni; per solito la lora causa sta in affezioni di altre parti dell'apparecchio uropojetico.

Si danno anche alcune materie coloranti, le quali si formano solo per la scomposizione di singoli elementi componenti l'orina. Fra questi il più importante è la sostanza che forma l'indaco, ossia, come ordinariamente la si nomina, l'*indicáno* (BAUMANN e BRIEGER hanno preparato l'indicano puro dell' orina, a cui si è data la formola seguente $KC_8 H_6 NSO_4$). Tale

sostanza trovasi in piccola quantità in ogni orina; nell'orina putrefatta spesso la si riconosce dal riflesso rosso-bluastro che acquista il liquido, ovvero da una pellicola bleu che si forma alla superficie di esso. Fra parecchi metodi ideati per dimostrare la presenza dell'indicano nell'orina, il migliore è quello di JAFFE, che consiste nel mescere insieme due volumi eguali di orina e di acido cloridrico e nell'aggiungere alla miscela alcune gocce di una soluzione concentrata di cloruro di calce; con ciò l'indicano si scompone e si forma dell'indaco, che dà all'orina un color *bleu;* naturalmente il colore è più o meno intenso, secondo che l' orina conteneva più o meno d'indicano. Quando questo trovasi nell'orina in grande quantità, l'indaco bleu (uroglaucina) precipita in forma di fiocchi. Volendo servirsi del metodo di HELLER per la dimostrazione della presenza dell'indicano nell'orina, si mescolano volumi eguali di orina e d'acido cloridrico fumante e si riscalda la miscela; in allora, come anch' io più volte ho osservato, si ottengono delle colorazioni violette-rossastre (rosso d'indaco, urrodina), la cui intensità è diversa secondo la quantità d'indicano nell'orina. Se la medesima è molto abbondante, anche con questo metodo si ha la precipitazione dell' indaco bleu. — L' *aumento* dell' indicano trovasi oltremodo spesso nelle più diverse malattie, e specialmente, come ha detto SENATOR, e come a me stesso risulta, negli stati di *consunzione* e d'inanizione; a questi stati appartengono le malattie dello stomaco e degl'intestini, e in particolar modo il carcinoma dello stomaco, l'ileo, la peritonite, la tisi, ecc. La quantità dell'indaco nell'orina, nell'ileo e nella peritonite diffusa può essere fino di 50, 100 ed anche 150 milligrammi al giorno, mentre l'orina normale ne contiene solo 5 a 20 milligrammi per ogni 1500 cent. cubi (JAFFE).

Delle materie coloranti *brunastre*, ed anche *nere* come l'*inchiostro*, si formano talora nelle orine dei malati affetti da *carcinomi melanotici*. Tali orine, quando sono emesse di recente, per lo più non hanno ancora la tinta brunastra, ma l'acquistano solo dopo essere state esposte all'aria per lungo tempo, come pure in seguito all'aggiunta di sostanze ossidanti (clorato di potassa, acido cromico, acido nitrico, ecc.). Che questo pigmento bruno o nero (melanogeno) sia un prodotto patologico, diverso dalle normali sostanze coloranti dell'orina, risulta già dalla sua grande resistenza verso gli ordinarî mezzi di soluzione (GANGHOFNER, PRIBRAM ed altri). Esso pigmento è stato anche isolato da LERCH dall'orina di un ammalato affetto da cancro melanotico.

Diversa da quelle nominate di sopra è un' altra sostanza colorante bruna che si trova nell' orina, e che dipende dalla presenza della catechina (*Brenzcatechin*) (1). L'orina dei cavalli ne contiene in grande quantità (BAUMANN), l'orina umana la contiene talvolta, ma solo in quantità scarsa. Si riconosce per il color bruno che assume l'orina, quando è stata esposta a lungo all'aria, ovvero quando comincia a putrefarsi (MUELLER ed EBSTEIN, RAJEWSKY). Una tale orina acquista un colore verde intenso dietro l'aggiunta di una goccia di percloruro di ferro, e diventa di colore violetto, quando vi si aggiunga dipoi del bicarbonato di soda, ovvero dell' ammoniaca; aggiungendovi infine l'acido acetico, ritorna di color verde.

L'orina può inoltre essere anormalmente colorita per accidente e transitoriamente in seguito all'uso interno di certi medicamenti;

---

(1) La formola di questa sostanza è $C_6 H_4 (HO)_2$ B.

così prende un colore rosso-brunastro in seguito all'uso del rabarbaro e della senna (dovuto all'acido crisofanico che si contiene in ambedue queste piante), però solo quando è diventata alcalina, ovvero si è resa alcalina artificialmente; assume un colore quasi nero per l'uso dell'acido carbolico (talora anche in seguito alle fregagioni di catrame); e finalmente giallo o giallo-verdognolo per l'uso della santonina; in quest'ultimo caso l'orina è simile a quella che si osserva nell'itterizia, però si distingue da quest'ultima, in quanto che diventa di colore rosso scuro dietro l'aggiunta della potassa caustica.

Reazione dell'orina.

Nello stato normale essa è *acida;* la carta turchina di laccamuffa bagnata nell'orina diventa rossa, e quella rossa non cambia di colore. La reazione acida dell'orina dipende essenzialmente dal *fosfato acido di soda* che contiene e talora forse anche dalla presenza simultanea di acido urico libero e di urati acidi.

Il grado della reazione acida si apprezza dall'intensità dell'arrossamento della carta turchina di laccamuffa; in modo quantitativo si può determinare, misurando la quantità della soluzione titolata di soda, che è necessaria per neutralizzare l'acidità. Il grado dell'acidità dell'orina è molto variabile anche sotto rapporti fisiologici; esso è minimo nel mattino, si accresce in seguito all'alimentazione carnea abbondante, all'ingestione di sostanze acide e dopo un lavoro muscolare pesante. Sotto rapporti patologici la reazione dell'orina trovasi molto acida soprattutto nelle malattie febbrili e infiammatorie ed in ispecial modo nel reumatismo articolare acuto.

L'orina diventa *alcalina* quando per più giorni si è tenuta esposta all'aria. Dicesi che allora ha sofferta la fermentazione alcalina. Questa avviene più sollecitamente quando l'aria è calda, di quello che a bassa temperatura, e si deve alla scomposizione dell'urea in carbonato d'ammoniaca, che si effettua sotto l'azione dei microparassiti, bacteri, che dall'aria giungono nell'orina. Una tale orina fa diventare turchina la carta rossa di laccamuffa, ha un odore penetrante di ammoniaca, e tenendo sopra di essa una bacchettina di vetro bagnata con acido cloridrico, si sviluppano da questa vapori bianchi di cloridrato d'ammoniaca. Quando la fermentazione alcalina è solo in sul principiare, l'orina può presentare tanto una reazione debolmente acida, che debolmente alcalina, dando un debole color rosso alla carta di laccamuffa turchina ed un debole color turchino alla carta rossa. Questa reazione dicesi *amfotera.*

Anche l'orina emessa di recente, ora in modo transitorio, ora anche in modo più costante, può presentare una reazione alcalina, ovvero neutra (nell'ultimo caso non si muta il colore della carta di laccamuffa rossa o turchina che sia). Orina di tal fatta si osserva in seguito all'uso costante e prolungato di certi medicamenti, come del bicarbonato di soda, ovvero della potassa (nelle acque minerali alcaline); in seguito all'ingestione di sali alcalini vegetali (contenuti nei frutti), i quali nell'orina si convertono in carbonati alcalini, ed infine dopo bagni di lunga durata. La reazione dell'orina presenta inoltre una certa dipendenza dalla forza della secrezione del sudore (quando questa è transitoriamente accresciuta, scemasi l'acidità dell' orina), soprattutto però dalla secrezione del succo gastrico acido. Se gli acidi dello stomaco vengono neutralizzati negli animali, somministrando carbonato di calce, di magnesia, ecc. (MALY), ovvero se vengono cacciati dallo stomaco mediante le lavature (QUINKE), l'orina diventa neutra od alcalina. Così spiegasi anche, per la combinazione degli acidi dello stomaco con gli alimenti, la reazione che spesso si osserva neutra o leggermente alcalina nell'orina emessa alcune ore dopo il pasto. Nelle malattie dello stomaco, nelle quali per diverse cause, per es. per vomiti frequenti, si trattengono pochi acidi nello stomaco, l'orina per la stessa causa diventa pure non di rado alcalina. Nello stesso modo la reazione alcalina riscontrasi pure, quando l'orina contiene una grande quantità di pus (come nei catarri vescicali, nella pielite, ecc.), mentre quando la quantità del pus è discreta, la reazione non è alcalina, ma solo meno acida del normale. Talora la fermentazione alcalina dell' orina può essere provocata anche dentro la vescica in seguito all'introduzione di cateteri non puliti. In tutti i casi, nei quali l'orina è alcalina appena emessa, è anche torbida a motivo dei fosfati che in essa precipitano; l' orina alcalina appena emessa può anche contenere, al pari di quella che ha sofferto la fermentazione alcalina, i cristalli di fosfato ammoniaco-magnesiano.

Peso specifico dell'orina.

Il peso specifico dell'orina si misura col mezzo dell' areometro (urometro). Quest'istrumento s'immerge in un vaso cilindrico riempito con l'orina da esaminarsi, sulla quale deve galleggiare liberamente, affondandosi tanto più, quanto più leggera è l'orina, e viceversa. Il numero che si legge nella scala graduata, corrispondente al livello del liquido, indica il peso specifico dell' orina. Questo

nello stato normale oscilla fra il 1015 ed il 1020, quando il peso specifico dell'acqua distillata sia rappresentato con 1000.

Per cause *patologiche* il peso specifico dell'orina può anormalmente innalzarsi (sin sopra a 1040) e può anormalmente discendere (sin sotto a 1005).

L'*innalzamento* del peso specifico (sino a 1025 ed anche più) riscontrasi anzi tutto nelle malattie *febbrili*. Esso dipende in principal modo dall'*aumento dell'urea*, ed in piccola parte dall'aumento di altri principî solidi (sali urici); alcuni altri principî solidi, per contrario, nella febbre possono essere anche diminuiti; così nelle malattie infiammatorie essudative i *cloruri* scemano assai, come è stato dimostrato per la pneumonite prima d'ogni altro da REDTENBACHER. — Per il peso specifico dell'orina ha inoltre un'essenziale importanza la quantità dell'acqua che in essa si contiene. Quando la quantità delle combinazioni solide separate sia sempre *la stessa*, il peso specifico deve aumentare, se la quantità dell'acqua contenuta nell'orina è scemata, e deve diminuire, se la medesima è invece accresciuta. La quantità dell'acqua è diminuita nella febbre, soprattutto però in tutti quegli stati che hanno per conseguenza l'idropisia e l'ascite, e perciò nello stadio d'alterata compensazione dei vizî cardiaci, nelle malattie del fegato, ecc.; in tali stati si accresce quindi il peso specifico. — Però il peso specifico dell'orina può anche aumentare, senza che sia diminuita la quantità dell'orina, in seguito all'*aumento dei principî solidi*. Per tutti questi casi l'estremo limite, a cui giunge il peso specifico che assai di rado viene di poco sorpassato, è di 1030. Le orine che presentano un peso specifico così elevato in seguito a diminuzione della quantità dell'acqua, ovvero anche ad accresciuta separazione di principî solidi, che si verifica sotto certe circostanze, hanno sempre un colore scuro.

A questi aumenti del peso specifico dell'orina prodotti dall'aumento dei principî solidi normali, oppure dalla diminuzione della quantità dell'acqua, stanno di contro quegli aumenti che si verificano nel peso specifico dell'orina per la comparsa in questa di un principio anormale, cioè dello *zucchero*, quand'anche sia in pari tempo accresciuta la quantità dell'acqua. In questo ultimo caso le orine si distinguono per il loro colore giallo-pallido e per la loro perfetta limpidezza, da quelle di colore scuro che si osservano nei casi nominati dapprima. Il peso specifico più basso di un'orina che contenga zucchero d'uva (diabete mellito) è di 1028 a 1030; per lo più oscilla fra i 1030 ed i 1040, e molto di rado sale sopra al 1040 e 1050 (solo in singoli casi ascende a 1060

e 1065, Seegen). Del resto l' altezza del peso specifico non è sempre proporzionale alla quantità dello zucchero, perchè influiscono sul peso specifico dell' orina anche altri principî solidi in essa contenuti, la cui quantità può pure essere diminuita o aumentata.

Un *abbassamento* del peso specifico dell'orina si osserva talora transitoriamente nelle persone del tutto sane, in seguito all' ingestione di quantità molto grande di liquido; in tal caso è in pari tempo aumentata la quantità dell' orina, ed il peso specifico può discendere anche a 1005. Se per contrario il peso specifico dell'orina è basso, quand' anche *non* sia aumentata la quantità della medesima, il fatto deve riguardarsi come *patologico*. Ciò avviene negli stati anemici e spesso anche nella nefrite. La diminuzione del peso specifico dipende essenzialmente dalla notevole diminuzione dell'urea. Però, anche senza che la quantità dell'urea e degli altri principî solidi sia minore del normale, si verifica una diminuzione del peso specifico dell' orina, anche patologicamente, per aumento della quantità di acqua in essa contenuta dovuta ad aumentata introduzione di acqua (nel diabete insipido). Tutte le orine di peso specifico basso sono pallide.

Dal peso specifico dell'orina può dedursi approssimativamente la quantità degli elementi solidi contenuti in un volume determinato di essa, mediante i coefficienti di Trapp o di Haeser. Moltiplicando cioè le ultime due cifre del numero indicante il peso specifico per 2 (coefficiente di Trapp), il prodotto rappresenta il peso in grammi dei principî solidi contenuti in 1000 centim. cubi di orina. Per conseguenza, se per es. il peso specifico dell'orina è di 1015, mille centimetri cubi della medesima contengono 30 gr. di principî solidi. Adoprando poi per il calcolo il coefficiente di Haeser (2, 3), che è alquanto più esatto, si trova, che un' orina del peso specifico sopraddetto di 1015 contiene grammi 34, 5 di elementi solidi per ogni 1000 cent. cubi.

I principî solidi dell'orina consistono parte in composti organici, e parte in combinazioni minerali. Fra gli organici il più importante è l'*urea*, la cui quantità ascende alla metà ed anche a più del totale dei principî solidi. Secondo le medie di J. Vogel, dedotte dalle sperienze eseguite su diverse persone, l' orina emessa nelle 24 ore in proporzione di 1500 centim. c. e che abbia 1020 di peso specifico, contiene 60 grammi di principî solidi, di cui 35 gr. sono rappresentati dall' urea. Fra le combinazioni minerali tiene il primo posto il *cloruro di sodio*, di cui se ne trovano nell'orina 10 a 15 grammi ogni 24 ore, e secondo le ricerche di Vogel,

grammi 16,5. Gli altri principî solidi, secondo le quantità loro nell'orina si succedono nell'ordine seguente: i *solfati* ascendono in media a 2 grammi; i *fosfati terrosi* a poco più di 1 gramma (la quantità *totale* dell'acido fosforico emesso con l'orina, siccome trovasi unito anche alla soda, ascende però in media a grammi 3,5); la *creatinina* ammonta a grammi $^1/_2$ circa fino a grammi 1 $^1/_5$; l'*acido urico* ad $^1/_5$ di gramma sino ad un gramma (nel vitto carneo prevalente sino a 2 grammi); l'*acido ippurico* arriva a circa $^1/_3$ di gramma e può salire sino ad un gramma; l' *ammoniaca* ad $^1/_3$ sino a $^2/_5$ di gramma nelle 24 ore. Le materie coloranti dell' orina sono state già menzionate. In quantità minima, e non costantemente, si trovano nell'orina anche altres ostanze azotate, cioè: la xantina, la sarchina, l'acido ossalurico ed il corpo azotato di BAUMSTARK.

Sui mutamenti che si verificano nella quantità dei suddetti principî solidi contenuti nell'orina, in seguito a *malattie*, qui possiamo far menzione solo dei più importanti.

La quantità dell'*urea* escreta dipende dalla quantità dell'albumina che si scompone nell'organismo; se questa cresce, aumenta pure la quantità dell'urea, e viceversa. Perciò la quantità dell'urea aumenta nella febbre per l'accresciuta scomposizione dell'albumina, e diminuisce, quando la febbre rimette. Le malattie *croniche*, quando per esse decada la nutrizione, diminuiscono la separazione dell' urea; la quantità di questa si accresce di nuovo, quando alle dette malattie si accompagni per qualche tempo la febbre.

Il *cloruro di sodio* decresce in tutte le malattie acute febbrili e la diminuzione sua è proporzionale all'intensità ed all'estensione del male; p. es. nell'acme della pneumonite i cloruri possono scomparire quasi del tutto dall' orina. Che il passaggio del cloro negli essudati sia la ragione del perchè si scemi la sua quantità nell'orina, è cosa che è appena ammissibile, quando si consideri, che la diminuzione del cloro può constatarsi di già nel principio della febbre, cioè prima della formazione degli essudati. RÖHMANN crede che la causa della ritenzione del cloruro di sodio nelle malattie febbrili acute consista in ciò, che gli albuminoidi si combinano nel plasma con una parte del cloruro di sodio libero.

L'*acido solforico* trovasi per la massima parte nell'orina sotto forma di solfati alcalini solubili; una piccola parte di esso però (circa il 10 % della quantità totale dell'acido solforico) presentasi sotto forma di *etere solforico aromatico*, come è stato dimostrato da E. BAUMANN. La quantità totale dell'acido solforico emesso con le orine va soggetta a grandi mutamenti; diminuisce quando s'introduce uua quantità minore di alimenti e negli stati febbrili.

L'*acido fosforico* trovasi nell'orina combinato alla soda (fosfato acido di soda), come pure alla calce ed alla magnesia (fosfati terrosi). Siccome l'acido fosforico che si trova nell'orina deriva per la massima parte dagli alimenti, e viene separato in quantità più o meno grande, secondo la quantità e qualità dei medesimi, ne viene, che nelle malattie febbrili di-

minuisce a motivo della dieta a cui sono sottoposti i malati, mentre si accresce di nuovo nella convalescenza. Dalle ricerche fatte in molte altre malattie sulla eliminazione dei fosfati coll'orina, si sono ottenuti varî risultati, di cui devono qui menzionarsi i seguenti: i fosfati mancavano del tutto nell'orina in un caso di atrofia giallo-acuta del fegato (FRERICHS); la loro quantità si è trovata diminuita nella nefrite, nella poliartrite e nel diabete zuccherino, mentre si è trovata accresciuta in alcuni casi (non certo in tutti) di osteomalacia. ZUELZER ha trovato inoltre, che la quantità dell'acido fosforico nell'orina scema dietro l'uso di sostanze eccitanti, p. es. dell'alcool a piccola dose, dell'ammoniaca, ecc., ed aumenta in seguito all'introduzione di sostanze narcotiche, come la morfina, il cloroformio, il bromuro di potassio, il cloralio e l'alcool ad alta dose.

L' *acido urico* è separato in quantità maggiore o minore, secondo la qualità degli alimenti introdotti; la quantità dell'acido urico nell'orina è massima quando si mangia molta carne, minima quando gli alimenti difettano di azoto. L'aumento patologico della quantità dell' acido urico (il doppio ed anche il triplo del normale) si osserva nelle malattie infiammatorie, specialmente degli organi della respirazione e della circolazione, però anche in altre malattie febbrili, come pure in certi disordini della nutrizione, p. es. nella leucoemia. Nell' artrite l'acido urico ed i suoi sali si depositano nelle articolazioni. Oltremodo spesso sono composte in tutto o in parte dall'acido urico e dai suoi sali le concrezioni nei reni (infarti urici dei neonati). La quantità dell' acido urico trovasi diminuita negli stati anemici, nella nefrite e nel diabete tanto mellito che insipido.

L'*acido ippurico* varia pure moltissimo per quantità, secondo l'alimentazione di cui si fa uso; in quelli che mangiano molta carne la sua quantità è scarsa, mentre è invece notevole in coloro che fanno uso abbondante di certi frutti (come del *prunus claudia*, del corbezzolo, delle mele con la buccia). Un aumento patologico dell'acido ippurico è stato osservato nelle malattie del fegato e nel diabete. L'acido benzoico introdotto nell'organismo passa nell' orina in forma di acido ippurico; questa trasformazione sarebbe però resa difficile od anche impedita dalle malattie dei reni e specialmente dalla nefrite parenchimatosa (TAARSVELD e STOCKVIS).

La *creatinina* trovasi aumentata nelle febbri molto elevate, e diminuita negli stati anemici.

PRINCIPJ ANORMALI DELL' ORINA.

Albumina.

L'albumina passa dal sangue nell'orina, quando è alterata la circolazione sanguigna nei reni (1), sia in seguito ad infiammazione

(1) La fuoruscita dell' albumina avviene nelle *anse vascolari dei glomeruli.* Ciò si è dimostrato coagulando l'albumina nei reni infiammati per mezzo della bollitura dei reni stessi. In allora rimane fissata nei punti da dove esce, e sui tagli microscopici la si vede come una massa granulosa, fra le anse vascolari e la capsula di BOWMAN. La prova che questa massa non possa essere altro che albumina

dei medesimi — la causa più frequente e di maggiore potenza per l'albuminuria — sia in seguito a malattie dell'apparecchio circolatorio e talora anche di quello della respirazione, ogni qual volta le medesime producano un empimento esagerato di tutto il sistema venoso del corpo e per conseguenza anche delle vene renali. Anche l'albuminuria che spesso accompagna le malattie d'infezione ed altre malattie febbrili gravi, come pure quella che si osserva in seguito ad accessi convulsivi, p. es., nell'eclampsia, nell'epilessia, nel tetano, possono riferirsi a disordini circolatorî, cioè, o ad empimento esagerato delle vene renali, o ad alterazione della celerità uniforme normale della corrente sanguigna nei vasi renali. Finalmente l'albumina nell'orina può anche essere combinata al sangue stravasato od al pus, che siasi mescolato col liquido orinario (come nella pielonefrite e nella cistite), ovvero deriva da altri prodotti di secrezione, mischiati accidentalmente all'orina.

La dimostrazione dell'albumina disciolta nel liquido orinario si ha procurandone la precipitazione. Nell'orina che abbia reazione acida l'albumina precipita per mezzo del riscaldamento, elevato sino all'ebollizione, come pure per l'aggiunta dell'acido nitrico, ecc. Per evitare gli errori, si raccomanda di usare, per la dimostrazione dell'albumina, *ambedue* i metodi, cioè il riscaldamento e l'aggiunta dell'acido nitrico. Col riscaldamento vengono cioè precipitati anche i fosfati terrosi in forma di sedimento bianco, e ciò avviene, perchè col riscaldamento viene scacciato l'acido carbonico, che tiene in parte disciolti i fosfati terrosi; questo precipitato però si scioglie subito, aggiungendo all'orina dell'acido nitrico, ed il liquido per conseguenza ritorna chiaro; per contrario l'*albumina* precipitata con l'ebollizione resta tal quale anche in seguito all'aggiunta dell'acido nitrico, od anzi precipita anche di più, quando non sia stata coagulata completamente per mezzo dell'ebollizione. D'altra parte neppure la sola aggiunta dell'acido nitrico è sufficiente per dimostrare la presenza dell'albumina nell'orina non riscaldata, perchè con la medesima si produce un intorbidamento, anche per la sola presenza degli urati; quest'intorbidamento si rischiara però subito col riscaldamento, quando l'orina non contiene albume, perchè gli urati si sciolgono sotto l'azione del calore. Naturalmente non è possibile il dubbio sulla natura dei corpi precipitati nell'orina (albumina, fosfati od urati), quando si tratti di quantità piuttosto grandi.

---

coagulata, risulta dall'esame dei reni sani bolliti, nei quali non si trova la suddetta massa granulosa, e le anse vascolari stanno a contatto della capsula senza sostanza intermedia (POSNER, LITTEN).

L'albumina forma coaguli bianchi, fioccosi, che subito si distinguono dai fosfati (sedimento bianco, più uniforme) e dagli urati (sedimento giallo-rossastro).

Siccome, è già stato indicato, l'albumina per mezzo del riscaldamento precipita solo quando l'orina è acida e non già o solo in poca quantità quando è alcalina, così prima di procedere al riscaldamento deve ricercarsi quale sia la reazione dell'orina, e quando quella sia neutra od alcalina, la si deve acidificare con una goccia di acido acetico. Che questo sia in eccesso deve evitarsi, giacchè per esso si forma dalla sieralbumina l'acidalbumina, la quale non si coagula col calore e non può essere perciò riconosciuta; d'altra parte, quando l'orina contiene molto muco, la precipitazione del medesimo, che avviene per un eccesso d'acido acetico, può eventualmente dar motivo ad uno scambio con un precipitato d'albumina.

Le orine albuminose di rado sono perfettamente limpide; il maggior numero delle volte sono più o meno torbide, in conseguenza degli elementi organici a forma determinata, o del muco, ecc., che esse contengono. Se l'intorbidamento è alquanto più forte e se trattasi di dimostrare la presenza di una scarsa quantità d'albumina, è cosa conveniente il riscaldare nel tubo da saggio soltanto lo strato superiore dell'orina, con che si ottiene di poter fare meglio il confronto fra l'intorbidamento dello strato superiore accresciuto con la bollitura e l'intorbidamento normale dello strato inferiore d'orina, che non è stato riscaldato. Se la torbidezza originatasi per il riscaldamento è tanto debole da diventare dubbia la presenza dell'albumina, devesi filtrare una parte di orina emessa di recente, e si deve ricercare l'albumina sul liquido filtrato e ben chiaro.

La quantità d'albumina separata giornalmente nell'infiammazione renale è oltremodo diversa; nei gradi discreti della medesima ascende a 5 fin 10 grammi, e nei casi molto gravi, nei quali quasi tutto il liquido orinario si rapprende con l'ebollizione, arriva a 15 grammi e tutto al più in via eccezionale anche a 20. Per determinare in modo approssimativo quantitativamente, per un tempo lungo, l'aumento o la diminuzione dell'albumina nelle malattie renali, si conservano i tubi da saggio delle diverse orine, esaminate ed in ognuno di essi si confronta l'altezza del sedimento albuminoso. È chiaro che a tal fine devono usarsi tubi da saggio di eguale ampiezza, e che per i singoli esami devesi adoprare una quantità eguale di orina.

Fra i metodi usati per la determinazione *quantitativa* esatta dell'albumina contenuta nell'orina, il più semplice è l'ottico, mediante la circum-

polarizzazione, nell'apparecchio di SOLEIL-VENTZKE. Dopo averlo collocato a 0 (il 0 del nonio sul 0 della scala), s'introduce nell'apparecchio il tubo di vetro riempito coll'orina albuminosa filtrata ed eventualmente anche scolorita col carbone animale. Le due metà del campo visivo egualmente colorate prima dell'introduzione del liquido albuminoso, appariscono dopo di colore diverso. In allora per mezzo della vite si sposta di tanto il compensatore verso *sinistra*, fino a che le due metà del campo visivo non ritornano egualmente colorate. Il nonio indica sulla scala il grado dello spostamento, e se lo spostamento necessario per far ritornare dello stesso colore tutto il campo visivo è stato p. es. di 3,6, in 100 grammi di liquido si conterranno grammi 3,6 di albumina. L'esattezza del risultato dipende naturalmente dall'acutezza dell'occhio.

Le grandi quantità d' albumina nell' orina dipendono sempre dalla nefrite; questa conclusione diagnostica risulta dalla presenza spesso contemporanea dell'idrope, soprattutto però dal reperto microscopico degli elementi dei reni (epitelî, cilindri dei canaletti orinarî). — Per lo più l'albuminuria accompagna il processo nefritico per tutta la sua durata; però temporaneamente può scemare di molto, e in qualche raro caso anche scomparire del tutto.

Trovasi però l'albumina nell'orina anche senza infiammazione del parenchima renale, nel catarro ovvero nelle gravi affezioni delle vie urinarie, dalla pelvi dei reni sino all'imboccatura esteriore del sistema uropojetico; la sua presenza dipende allora dalla mescolanza con l'orina di globuli sanguigni, siero del sangue e liquido purulento. Naturalmente in tali casi l'albumina si trova anche nell'orina filtrata. Per solito però sotto simili circostanze la quantità dell'albumina è minore che nelle affezioni renali. Finalmente l'albuminuria si presenta passeggiera ed in grado molto discreto in molte gravi malattie acute ed anche croniche; in allora l'orina, all'opposto dell'orina nefritica, non contiene alcun elemento renale a forma determinata. Finalmente di recente parecchi osservatori (LEUBE, ULTZMANN, DUKES, EDLEFSEN, FUERBRINGER, RUNEBERG ed altri) hanno parlato di un'albuminuria transitoria, che si presenterebbe in persone del tutto sane, ora con una proporzione minima di albumina (tracce) ed ora con una proporzione maggiore (0,03 sino a 0,06 %, secondo le analisi di LEUBE). Le fatiche del corpo, le marce troppo lunghe, spesso sono state causa indubitata di quest' albuminuria transitoria; così, p. es., nei soldati si è trovato contenere albumina le orine emesse nel meriggio, dopo le manovre mattutine, mentre che nella sera l'orina emessa era di nuovo libera affatto dall'albumina. Anche le passioni deprimenti sono da rammentarsi come un momento etiologico dell' albuminuria transitoria che osservasi nelle persone sane.

In ogni orina albuminosa, oltre alla sieralbumina, si riscontra anche un altro corpo albuminoide, cioè la *paraglobulina* (Edlefsen, Senator). Questo corpo si riconosce per ciò, che nell'orina relativa, allungata con 10 a 20 parti di acqua, si produce un intorbidamento, aggiungendovi una goccia di acido acetico molto allungato. — Inoltre in ogni orina albuminosa, e talora anche in quella priva di albumina (Gerhardt) trovasi del *peptone*. Questo si riconosce pel colore rosso intenso, che produce sull'orina dealbuminata col calore, l'aggiunta del reattivo di Millon (nitrato acido di mercurio). Anche altri corpi albuminoidi diversi dalla sieralbumina si sono trovati nell'orina in singoli casi, p. es. nell'osteomalacia e nella chiluria.

Fibrina.

La fibrina si presenta in forma di coaguli nell'orina *sanguigna*; però, anche senza la presenza del sangue, in parecchi casi di nefrite acuta molto violenta. Non si sa se contengano fibrina i cilindri orinarî granulosi, che vengono distinti ordinariamente col nome di cilindri fibrinosi.

Muco.

Il muco, di cui nell'orina normale tutto al più si presentano delle tracce per il prodotto di secrezione dell'uretra che vi si unisce, e nelle donne spesso per esservi mischiato il muco segregato dalla vagina, patologicamente riscontrasi nell'orina in ispecie nel catarro della vescica; ed è riconoscibile con molta facilità macroscopicamente nella nube filamentosa che nuota sul liquido orinario, e che precipita in fondo al vaso, quando l'orina sia lasciata per lungo tempo in riposo. Esaminato al microscopio, il muco presenta nella sua sostanza fondamentale una massa priva di struttura, in cui però si trovano racchiuse le cellule epiteliali talvolta pavimentose, e spesso anche fusiformi dello strato più profondo, tanto della vescica come degli ureteri, come pure le cellule rotonde distinte col nome di *corpuscoli di muco*.

Zucchero.

L'orina zuccherina che si presenta nel diabete mellito ha le seguenti proprietà: la sua *quantità è molto notevolmente aumentata;* il colore ne è giallognolo pallido con un riflesso verdastro; è perfettamente limpida e lasciata riposare anche a lungo, *non* si deposita da essa *alcun sedimento;* ha un *peso specifico molto elevato* per ordinario di 1030 a 1040 ed in alcuni casi anche maggiore.

Per riconoscere lo zucchero nell'orina (glucosio) si pone a profitto la reazione del Trommer (col rame), la reazione colla *potassa*

caustica, quella col *bismuto* e il saggio con la *fermentazione*. Il più spesso viene usata la prima, siccome la più decisiva.

1. *Reazione del* TROMMER: L'orina contenente zucchero si mescola in un tubo da saggio con alcune gocce di una soluzione di *potassa caustica*, e quindi con un po' di una soluzione di *solfato di rame*; l'orina diventa allora di un bel colore *bleu scuro* trasparente. Quando si presenta questo coloramento, si può esser certi, che l'orina contiene dello zucchero, poichè nessun'altra orina con l'aggiunta di tali reagenti acquista questo colore trasparente bleu scuro carico. — Riscaldando ora il liquido orinario del colore suddetto, si forma un precipitato di colore *giallo-arancio* o *rosso-mattone*, che dopo qualche tempo, si deposita in fondo al tubo da saggio. Questo precipitato consiste in *ossidulo di rame* e può ottenersi anche (però allora assai lentamente) senza riscaldare l'orina, alla temperatura media della camera. La reazione che in tal caso succede è la seguente: l'acido solforico del solfato di rame si unisce con la base più forte, cioè con la potassa caustica, per formare il solfato di potassa; una parte dell'ossigeno dell'ossido di rame ossida lo zucchero, e l'ossido di rame si converte perciò in sott'ossido od ossidulo insolubile (rosso-mattone). — Questo processo dicesi *riduzione* dell'ossido (solfato) di rame (1). Quando la quantità dello zucchero contenuto nell'orina ascende all'1 $^0/_0$, o lo sorpassa, la reazione suddetta serve benissimo, ma non è così quando all'incontro la quantità dello zucchero è solo di $^1/_2$ $^0/_0$. In questo ultimo caso SALKOWSKI propone la seguente modificazione alla reazione del TROMMER: all'orina diabetica si aggiunga $^1/_4$ o $^1/_2$ del suo volume di soluzione di soda e dipoi a gocce a gocce, e scuotendo continuamente il liquido, la soluzione di solfato di rame, sino a che non resti *indisciolta* una parte dell'ossido di rame idrato che si va separando. Col riscaldamento precipita l'ossidulo di rame giallo-arancio o rosso-mattone. Nell'orina normale, trattata nello stesso modo, l'ossidulo di rame non precipita.

2. *Saggio con la potassa caustica* (reazione di MOORE o di HELLER). Si mescola l'orina contenente zucchero con alcune gocce di soluzione di potassa caustica e poi la si riscalda; meglio si farà riscaldando solo la parte superiore del liquido contenuto nel tubo da saggio; in allora questa parte prende un bel colore giallo-bruno-chiaro, che si converte in colore *rosso-bruno*, continuando il riscaldamento; questo coloramento è tanto più intenso, quanto più si aggiunge di potassa caustica; la porzione del liquido non riscaldata, conservando il colore primitivo, fa apparire più evidente il mutamento di colore avvenuto nella parte riscaldata.

Se tale orina si riscalda sino all'ebollizione, quando specialmente si aggiunge ad essa alquanto acido solforico concentrato, sviluppasi un odore

---

(1) Il PRIMAVERA ha raccomandato per la ricerca dello zucchero nell'orina il metodo che egli chiama *cupro-potassico diluito;* ad un centimetro cubo di orina, aggiunge 2 c. c. di soluzione di solfato di rame (1: 20), 3 c. c. di acqua distillata, e 0,50 di potassa caustica. A freddo il liquido così composto è limpido e di un bel color bleu, quando le orine sono abbastanza zuccherine; ed è per contrario tanto più torbido e di colore tanto più pallido, quanto più lo zucchero è scarso. Con tale processo può conoscersi così approssimativamente anche la quantità dello zucchero contenuta nell'orina. Riscaldando il liquido si ottiene la riduzione dell'ossidulo di rame. BONFIGLI.

zuccherino, come di zucchero bruciato (caramella). L'orina colorita in rosso-bruno con la potassa caustica acquista un colore anche più scuro, quando è passato qualche tempo. — Non è mai prudente però servirsi di questa reazione soltanto per la dimostrazione dello zucchero, poichè quasi tutte le orine riscaldate con la potassa caustica possono bruciare o per lo meno diventano di colore giallo-bruno.

3. *Saggio col bismuto.* (Reazione di BOETTGER). L'orina zuccherina si unisce ad alcune gocce di potassa caustica sciolta, ed a tanto *nitrato di bismuto*, per quanto ne può stare all'incirca sulla punta di un coltello. Il nitrato suddetto, che è una polvere bianca insolubile, va ad occupare il fondo del tubo da saggio. Riscaldando ora l'orina, la medesima prende un colore rosso-bruno trasparente, come nella reazione con la potassa, ed il sale di bismuto bianco che sta in fondo, diventa *nero*. Il processo chimico consiste in una riduzione del sale di bismuto, ed è lo stesso come nella reazione del TROMMER; (l'acido nitrico del sale di bismuto si unisce alla potassa caustica; l'ossigeno dell'ossido di bismuto ossida lo zucchero, e rimane l'ossidulo nero di bismuto) (1).

4. La *prova della fermentazione.* Il lievito unito ad un'orina zuccherina, la pone in fermentazione, e lo zucchero si converte in acido carbonico ed alcool. Questo metodo è il più sicuro per la dimostrazione dello zucchero, e quando si tratti di quantità molto piccola di questo, è il solo che decida. Imperocchè, adoprando gli altri metodi di sopra indicati (riduzione dell'ossido di rame o di bismuto), è possibile ingannarsi, in quanto che nell'orina si hanno anche gli urati e la creatinina che posseggono proprietà riduttive.

In tutti questi metodi (alcune altre reazioni dello zucchero sono poco usitate, e perciò non ne è stato fatta menzione) possono incontrarsi singole anomalie che disturbano la reazione, qualora cioè insieme allo zucchero l'orina contenga anche delle sostanze albuminose, le quali, p. es., impediscono la riduzione del sale di rame o di bismuto. Queste sostanze devono essere prima eliminate.

Il contenuto per cento dello zucchero nell'orina ascende dal $^1/_2$ al 10 %; nella più parte dei casi è circa il 3 al 5 %. La dimostrazione della quantità dello zucchero contenuta in ogni 100 parti di orina si ottiene per mezzo della *soluzione rameica titolata* del FEHLING, ovvero mediante l'apparecchio di polarizzazione (saccarimetro) di SOLEIL e WENTZKE. Dopo avere introdotto nell'apparecchio il tubo di vetro contenente l'orina, il nonio posto a 0 si gira sulla scala verso *destra*, sino a che non si veggono di colore uguale ambedue le metà del campo visivo. Il grado di questo movimento verso destra indica il contenuto per cento in zucchero. Esperienze di confronto prolungate per mesi su di un'orina diabetica con

---

(1) La reazione col bismuto, che secondo taluni è molto fallace, è stata da poco tempo raccomandata nuovamente dal PRIMAVERA, il quale crede che il difetto del processo stia solo nell'essersi sempre adoprata una quantità arbitraria e mal determinata del reagente. — Affine di evitare le sorgenti di errore, PRIMAVERA suggerisce di mettere in un tubo da saggio 3 cent. cub. di orina, di aggiungervi poi un ottavo di gramma di magistero di bismuto, ed infine mezzo gramma di potassa caustica. Quando l'orina è diabetica, riscaldando sino all'ebollizione la suddetta miscela, tutta la massa del liquido assume un colore nerastro, e si deposita poi una fina polvere nera. BONFIGLI.

la soluzione titolata e con l'apparecchio di polarizzazione, non mi hanno dato differenze che di pochi decimi.

Anche l'orina normale contiene tracce di zucchero; però di queste qui non accade parlare, in quanto che per dimostrarle occorre sottoporre all'esame parecchi litri di orina. Nelle puerpere trovasi nell'orina dello zucchero di latte. Un'altra specie di zucchero, che si trova nell'orina in quantità molto lieve, è l'*inosite*.

PRINCIPJ A FORMA DETERMINATA CHE SI TROVANO NELL'ORINA.

L'orina normale non presenta alcuna traccia di elementi a forma determinata cristallini od organizzati, e perciò è perfettamente limpida, ovvero contiene talora un po' di muco, il quale dopo qualche tempo (circa 12 ore) si mostra in forma di una nubecola natante, ovvero caduta a fondo nel vaso.

Se l'orina è all'incontro già torbida immediatamente dopo emessa dalla vescica, contiene allora dei principî che hanno una forma, i quali sono sospesi nel liquido, ma poi a poco a poco vanno a fondo. Per esaminare questi ultimi al microscopio, siccome i medesimi dirimpetto alla grande quantità di liquido per lo più sono molto scarsi, si filtra l'orina, ovvero nel caso che l'orina sia stata per lungo tempo in riposo (in un bicchiere conico), si prende per l'esame una piccola porzione del sedimento.

Gli elementi a forma determinata ed organizzati che si presentano nell'orina patologica sono le cellule di pus, i globuli sanguigni, i cilindri orinarî, le cellule epiteliali ed i funghi.

Globuli di pus.

Essi per nulla si distinguono dalla nota forma dei globuli bianchi del sangue. L'orina che contiene molti globuli di pus è già perfettamente torbida nel momento in cui viene emessa, ed è di un colore bianco giallognolo, simile a quello del latte; dopo qualche tempo i globuli di pus precipitano e formano un sedimento giallastro. — La forma delle cellule purulente si conserva nell'orina, sino a che la medesima rimane acida o neutra; col sopravvenire però della fermentazione alcalina dell'orina, si disciolgono in una massa gelatinosa, che sotto il microscopio apparisce priva di ogni struttura.

Le cellule purulente presentansi nell'orina in numero massimo nel *catarro della vescica,* però le cellule di pus trovansi del pari in ogni catarro delle vie orinarie, dalla pelvi renale sino all'orificio dell'uretra, poichè si mescolano all'orina durante il suo passaggio. — La diagnosi, da qual parte delle vie orinarie derivi il pus, è facile nella maggior parte dei casi, quando si tenga conto degli altri risultati dell'esame oggettivo, e del quadro che offre la malattia. Se le cellule purulente provengono dall'uretra (negli uomini), ordinariamente anche fuori del tempo in cui si emette l'orina, può spremersi dall'uretra un liquido purulento; nelle donne le cellule di pus possono spesso esser commiste all'orina, per esser i genitali esterni imbrattati con il prodotto di secrezione della vagina (per es., nel *fluor albus*); in tali casi, per evitare le sorgenti di errore nell'esame, si estrae l'orina per mezzo del catetere. Se le cellule di pus derivano dalla vescica, questo è il caso più frequente, quando trattasi di casi cronici di orina purulenta, — trovansi insieme ad esse singole o numerose *grandi* cellule epiteliali pavimentose della vescica.

Quando il pus deriva dalla pelvi renale — qualora il processo abbia invaso anche i tubi dei canaletti orinarî che immettono nella pelvi — vi si trovano uniti gli epitelî dei medesimi e forse anche qualche cilindro. Dove il processo è per contrario limitato alla sola pelvi renale, e dove perciò l'orina contiene solo globuli di pus (con poco epitelio pavimentoso), la diagnosi differenziale fra la pielonefrite e la cistite può farsi solo con l'ajuto degli altri sintomi (sede del dolore, ecc).

Globuli rossi del sangue.

I globuli rossi del sangue si trovano in grande quantità nell'orina, in modo da darle l'aspetto di sangue schietto, soltanto nel caso di emorragie (lacerazioni di vasi) avvenute nell' interno dell' apparecchio uro-pojetico; in quantità minore, però sempre tale da potersi riconoscere a prima vista che l'orina contiene del sangue, i globuli possono passare dai vasi nel liquido urinario, anche senza lacerazioni vascolari, cioè per diapedesi; ciò avviene in tutti gli stati infiammatorî nell'interno dell'apparato uro-pojetico e specialmente nella nefrite acuta molto intensa, però anche nel corso della nefrite cronica, quando il processo infiammatorio si esacerba. — La forma e la colorazione dei globuli rossi del sangue sono già state descritte a pag. 402.

Cellule epiteliali.

Le cellule epiteliali distaccate possono derivare da ognuna delle singole parti delle vie orinarie e possono presentarsi in tutte le affezioni dell'apparato relativo. L'epitelio rotondeggiante (o più propriamente poliedrico) che deriva dai *reni* (Fig. 45), si osserva più o meno numeroso in tutte le affezioni dei reni di natura infiammatoria, ora in forma di cellule isolate, ora in forma di cilindri epiteliali. In quest'ultimo caso non è possibile il confonderlo con alcunchè di diverso; però anche quando le cellule epiteliali sono isolate, si caratterizzano bene per la loro grandezza relativa (di fronte ad altre cellule rotonde di cui si terrà parola) e per il loro nucleo distinto. Gli epitelî renali nell'orina si trovano quasi sempre forniti di molecole di grasso. Un mezzo molto comodo per mettere bene in vista tutti gli elementi cellulari in genere, è la colorazione dell' oggetto microscopico per mezzo di una goccia di violetto metilico, ecc. L'epitelio della *pelvi renale* e degli *ureteri* è un epitelio pavimentoso a più strati, il cui corpo cellulare è per solito fornito di una lunga appendice (gli elementi relativi si distinguono perciò anche col nome di cellule claviformi o caudate) e spesso anche di due, per cui diventa fusiforme (Fig. 46). Un epitelio simigliante, fornito di appendice, però più stretto nel corpo cellulare e perciò quasi della forma dell'epitelio cilindrico, si trova nell'*uretra maschile* (Fig. 48, *c*.). — La *vescica urinaria* è ricoperta da grandi cellule epiteliali (Figura 47), simili all' epitelio della cavità della bocca, di forma poligona, ma anche più o meno arrotondate negli angoli. Siccome le medesime trovansi solo nella vescica orinaria e non in altri punti dell' apparecchio urogenitale dell'uomo, la loro presenza nell'orina indica subito la sorgente da cui derivano. Sotto

Fig. 45.

Cellule poliedriche, piuttosto piccole dell'epitelio renale in orina da nefrite scarlattinosa. — 400 d. (Bizzozero).

Fig. 46.

Epitelio delle vie orinarie. *a b c d* cellule in posto. *a* cellule profonde, *b* id. allungate del 2.° strato, *c* id. piriformi, *d* appiattite superficiali, *e* id. superficiali a tre nuclei e molti granuli, *f* id. con nicchie, *g* gran cellula superficiale con numerosi nuclei e parecchie nicchie. — 370 d. (Bizzozero).

allo strato superficiale di epitelio pavimentoso della vescica si trovano piccole cellule epiteliali nucleate, quasi fusiformi e che si presentano nell'orina nei casi di catarro vescicale grave. L'epitelio dell' uretra *femminile*, come pure quello della *vagina* (Fig. 48 *a*, *b*),

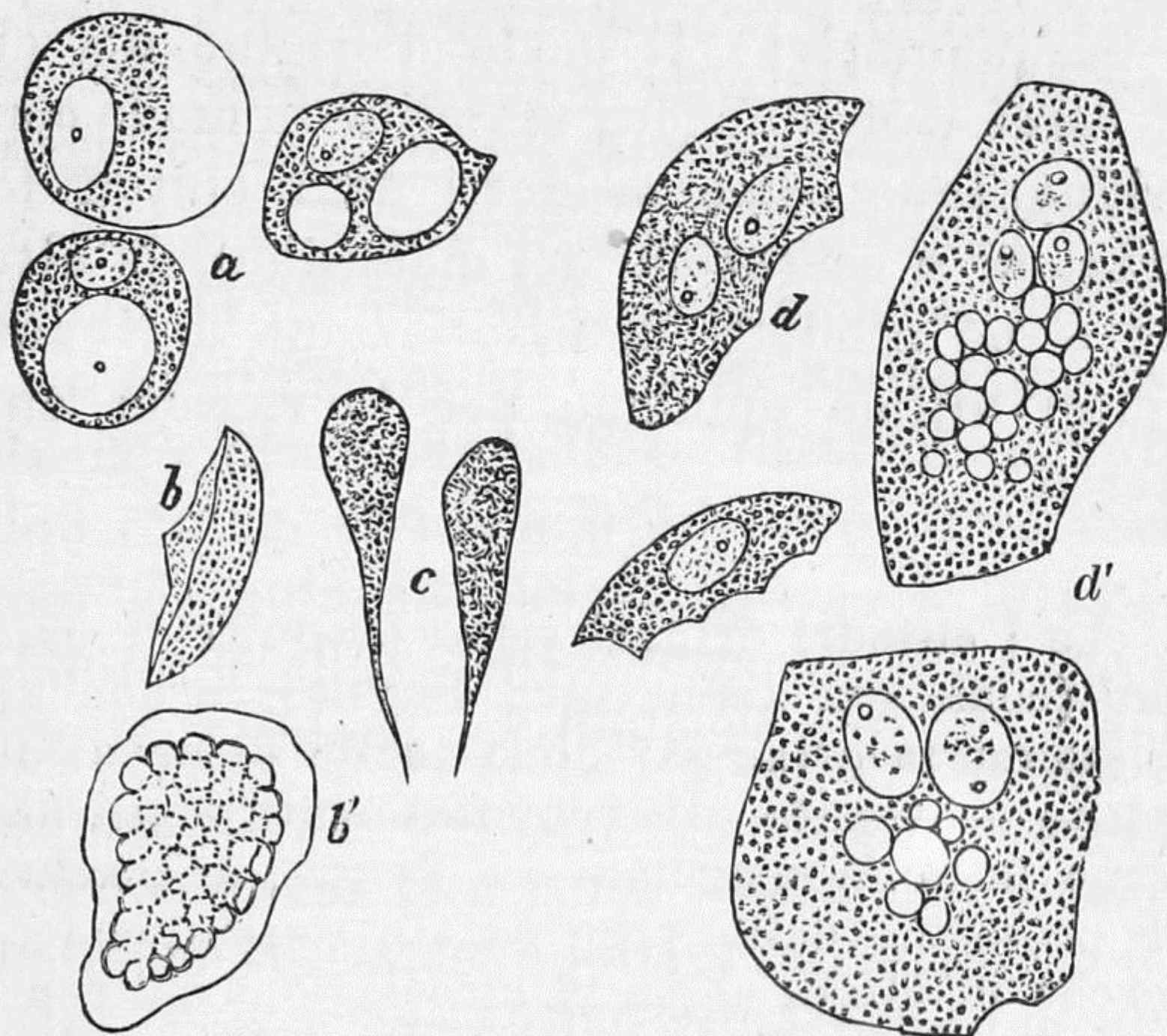



Fig. 47.

Epitelio vescicale alterato nell'orina. *a* cellule dell'orina alcalina, l'una rigonfia, l'altre con vacuoli, *b b'* cellule superficiali, *c* id. piriformi in un caso di nefrite parenchimatosa acuta. — 400 d.
d, *d'* Epitelio vescicale copiosissimo, granuloso, color giallognolo, in caso di catarro vescicale e nefrite, nell'adulto. Era accompagnato da scarsi globuli rossi, cilindri jalini e leucociti. Non pochi di questi epitelî apparivano soltanto come ammassi di granuli, senza che vi si potesse veder nucleo. In molte cellule ammassi di pimmento sanguigno. — 400 d. (Bizzozero).

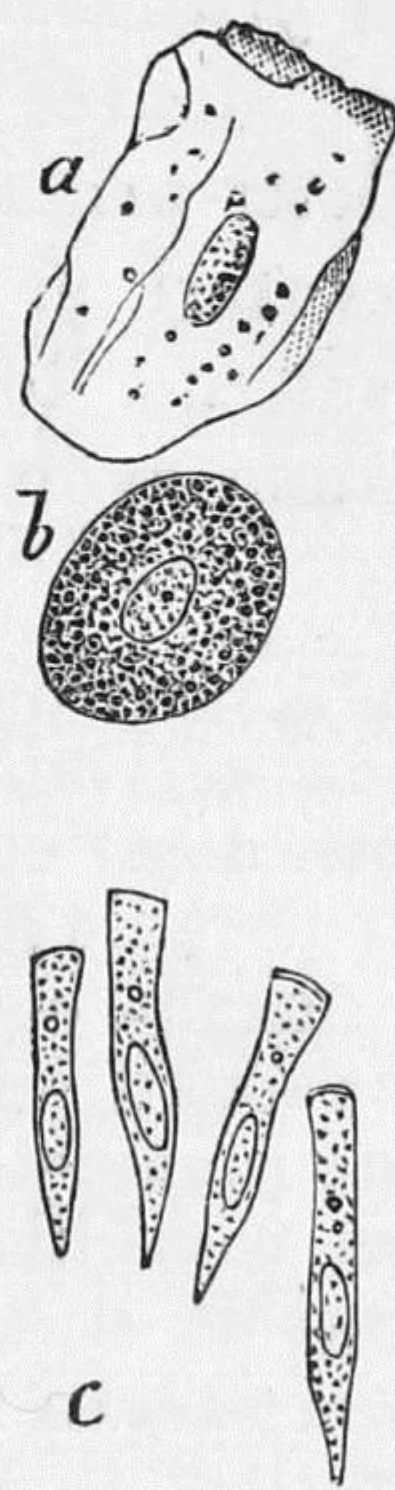



Fig. 48.

a, Epitelio vaginale cellula vecchia; *b*, cellula giovane. *c*, Epitelio cilindrico superficiale dell'uretra maschile (nella soluzione jodica). — 400 d. (Bizzozero).

che così spesso si mescola all' orina specialmente nelle forti desquamazioni, p. es. in seguito a leucorrea, è un epitelio pavimentoso, che non differisce da quello della vescica urinaria.

Cilindri orinarî.

Per l'esame di questi corpi a forma determinata (scoperti da Henle nel 1837) estremamente importanti per la diagnosi di una malattia dei reni, si filtra l' orina (ovvero si lascia sedimentare in un bicchiere conico), poichè di rado sono i medesimi tanto numerosi, da potersi vedere anche un solo cilindro in una goccia di orina non filtrata.

Del residuo che rimane sul filtro, se ne esamina una goccia ad ingrandimento di 300 volte.

I cilindri orinarî presentano l'impronta dei canaletti oriniferi. Essi vengono trascinati via dall'orina nel suo passaggio attraverso ai suddetti canali. Se ne distinguono quattro forme: i cilindri epiteliali, i granulati o fibrinosi, i jalini ed i cerei. — I cilindri *epiteliali* sono costituiti dal rivestimento epiteliale distaccato dei canaletti urinarî (nefrite desquamativa). Il modo d'origine dei cilindri *granulati, jalini* e *cerei* non è ancora stabilito in modo concorde. Mentre alcuni li riguardano come prodotti degli epitelî dei canaletti urinarî (degenerazioni e secrezioni dei medesimi), da altri osservatori si ritiene, che sieno prodotti di essudazione derivanti dal sangue. Io sono di quest' ultima opinione per le ragioni che verranno svolte qui appresso.

A favore dell' opinione, che i cilindri orinarî sieno prodotti di essudazione derivanti dal sangue (come già ammetteva HENLE), e non già prodotti degli epitelî renali, stanno in principal modo quelle osservazioni che si possono fare nella nefrite provocata esperimentalmente negli animali. Quando cioè, come hanno fatto WEISSGERBER e PERLS, si produce negli animali un aumento di pressione nelle vene renali, ristringendone il lume (non chiudendolo, perchè in allora cessa la circolazione nei reni), trovasi costantemente intatto l' epitelio nei canaletti del rene relativo riempiti da cilindri omogenei. D'altra parte nello stesso rene mancano spesso i cilindri in quei canaletti orinarî, nei quali gli epitelî sono gravemente alterati. Inoltre facendo dei tagli su di un tal rene, mai si trova una forma che rappresenti un punto di passaggio dagli epitelî ai cilindri, mentre invece trovansi gli stati intermedî fra un semplice liquido albuminoso, che riempia il lume dei canaletti orinarî, ed i veri cilindri.— Agli stessi risultati è arrivato VOORHOEVE nelle sue esperienze recentemente pubblicate, nelle quali la nefrite fu provocata con l'injezione sottocutanea di cantaridina e di cromato d' ammoniaca neutro, e la stasi nei reni mediante la legatura di uno degli ureteri, come pure mediante la chiusura temporanea delle vene o delle arterie renali. In tutti i casi egli trovò perfettamente normale l' epitelio, anche in quei canaletti orinarî, nei quali erano racchiusi cilindri jalini e granulosi. In appoggio delle conclusioni risultanti da tali esperienze, che cioè i cilindri non sieno prodotti degli epitelî, ma bensì essudazioni derivanti dal sangue, VOORHOEVE riferisce anche il reperto microscopico ottenuto dall' esame dei reni induriti con l'*ebollizione.* Egli avrebbe trovato in alcuni glomeruli fra le anse vascolari e la capsula, come pure in alcuni canaletti contorti, una massa finamente granulosa, che evidentemente sta in rapporto coi cilindri e che forse anzi rappresenta un primo stadio dei medesimi; tale massa si sarebbe trovata solo in quei reni, che contenevano dei cilindri. — Per ciò che riguarda le osservazioni sui reni *umani* rapporto all'origine dei cilindri, posso riassumere le mie proprie esperienze con poche parole: non di rado ho veduto dei cilindri nei canaletti orinarî, i cui epitelî erano intatti, e d'altra parte ho osservato, che i cilindri mancavano spesso nei casi nei quali gli epitelî presentavano alterazioni molto notevoli (degenerazione grassosa).

I *cilindri granulati* (*fibrinosi*) sono di varia lunghezza, secondo che arrivano in vescica intatti ovvero in frantumi; la loro lunghezza può arrivare a $^1/_2$, anche 1 e tutto al più a 2 millimetri (in rari casi) ed anche alquanto al di là; la loro larghezza ascende a circa 0,04, a 0,06 mm.; essi contengono molte granulazioni *scure*, per cui possono riconoscersi molto facilmente; inoltre sono spesso ricoperti con globuli di sangue e di pus, e contengono anche un detrito giallognolo adiposo. Nella nefrite acuta molto violenta specialmente, presentansi in grande numero nell'orina.

I *cilindri* orinarî *jalini* sono oltremodo pallidi e trasparenti (le loro forme veggonsi distinte mediante la colorazione col carmino o col violetto metilico), talora sono affatto liberi da ogni elemento a forma determinata, ed in altri casi contengono qua e là granuli di detrito adiposo o qualche cellula epiteliale. Fra i cilindri jalini ed i cilindri granulati si danno molteplici forme intermedie. Può anche vedersi la trasformazione di un cilindro granulato in uno jalino, in quanto che in uno stesso cilindro può in una parte osservarsi il colore scuro delle granulazioni e nell'altra parte il colore pallido dei cilindri jalini. La lunghezza e la spessezza dei cilindri jalini è uguale a quella dei cilindri granulati.

Fig. 49.

Orina di nefrite parenchimatosa cronica. Cilindri cerei e jalini, *a* cilindro con molti leucociti, *b* lungo cilindro jalino con pochi leucociti, una cellula renale grassa e granuli di grasso, *c* cilindro con molti epiteli grassi, *d* cilindro cereo senza elementi morfologici. — 400 d. (Bizzozero).

I *cilindri cerei* devono il loro nome alla lucentezza cerea che hanno i loro contorni e che deriva dal potere rifrangente molto forte, di cui essi cilindri sono dotati; essi distinguonsi dai jalini anche per ciò, che i loro contorni presentano spesso delle strozzature, delle varicosità, ecc., per cui la loro forma cilindrica diventa irregolare.

I *cilindri epiteliali* sono costituiti quasi per intero dal rivestimento epiteliale distaccato dai canaletti orinarî; le cellule che li compongono presentano varî gradi di degenerazione, d'intorbidamento, di rigonfiamento e d'infiltrazione adiposa; talora sono circondati e coperti da globuli di sangue e di pus e da detrito adiposo.

Insieme ai cilindri si trovano per lo più nell'orina globuli rossi del sangue isolati, globuli incolori o di pus e cellule epiteliali. Da questi diversi reperti si può talora trarre una conclusione diagnostica intorno allo stadio, in cui si trova l'affezione renale, benchè mai con sicurezza. Il detrito adiposo molto abbondante e le cellule epiteliali degenerate in grasso, come anche la prevalenza dei cilindri stretti accennano ad uno stadio avanzato (atrofico) della nefrite, mentre i cilindri granulati molto larghi ed i globuli rossi sanguigni stanno ad indicare il primo stadio della nefrite, ovvero un'esacerbazione recente del processo morboso esistente da lungo tempo; però spesse volte si trovano insieme nella stessa orina tutte le forme di cilindri. Dal *solo* reperto microscopico non si possono riconoscere le diverse *forme* della nefrite.

Mentre la presenza dei cilindri dimostra in ogni caso l'esistenza di un'infiammazione dei reni, — o indipendente, o consecutiva ad altre malattie, per es. scarlattina, difterite, ecc. — gli altri elementi a forma determinata, come i globuli sanguigni rossi e bianchi, le cellule epiteliali e il detrito, indicano un'eguale sorgente, solo quando vengono trovati insieme ai cilindri orinarî; dove i cilindri mancano, non sempre può determinarsi con sicurezza la sede della malattia dalla sola osservazione degli altri elementi microscopici.

Nella nefrite acuta ed emorragica veggonsi spesso nell'orina dei coaguli sanguigni, che talora al pari dei cilindri granulati presentano una

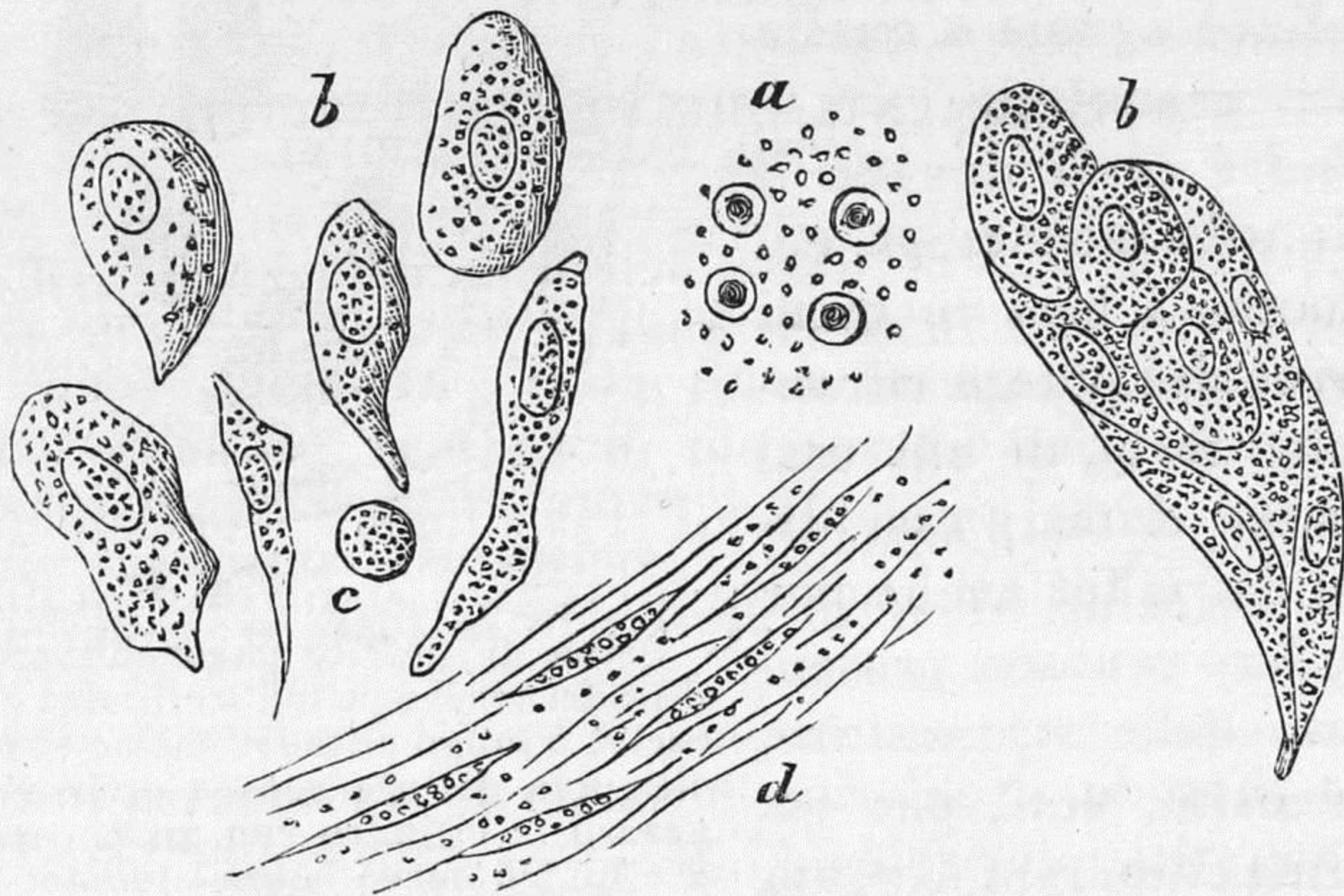
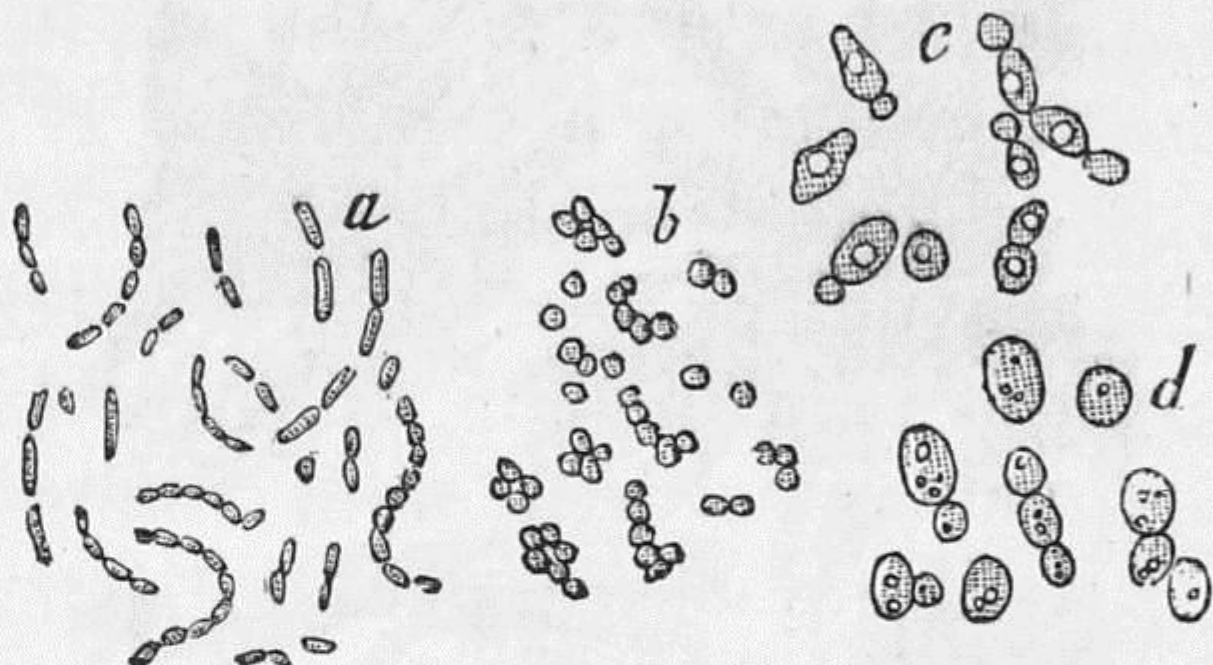



Fig. 50.

Sedimento dell'orina in un caso di cancro della vescica. *a*, Globuli sanguigni e granuli; *bb*, cellule cancerose grosse, polimorfe; *c*, leucociti; *d*, fasci di tessuto connettivo. — 380 d. (Bizzozero).

forma allungata (cilindri sanguigni), e che sono costituiti da globuli del sangue attaccati insieme, e trascinati dai canaletti nell'orina.

Ogni orina che contenga dei cilindri, è anche albuminosa. Fra la quantità dell'albumina ed il numero dei cilindri non esiste alcuna proporzione; i cilindri possono essere scarsi mentre è molto abbondante il contenuto albuminoso, e viceversa; così, per es., nella degenerazione amiloide dei reni trovasi spesso nell'orina un'abbondante quantità di albumina e pochi o nessun cilindro (quando manchino con la degenerazione suddetta gli stati infiammatorî).

In rari casi, per *carcinoma* dei reni o della vescica che siasi esulcerato, possono trovarsi nell'orina gli elementi proprî di questa neoformazione (*vedi* fig. 50).

Finalmente devono menzionarsi gli organismi inferiori che pure possono trovarsi nell'orina: gli *spermatozoi* nella spermatorrea; gl'innumerevoli baccilli-batterî ed altri microparassiti, i funghi, ecc. nell'orina alcalina in fermentazione. In rari casi si è trovata nell'orina anche la sarcina.

Fig. 51.

Vegetali dell'orina. *a* batterî di varia lunghezza, in parte mobili, spesso riuniti a catenule, talora lunghissime, esistenti in orina acida, due giorni dopo l'emissione. 700 d. — *b* funghi in orina acida, sana, quattro giorni dopo l'emissione. 700 d. — *c*. torula piccola, in orina acida, leggermente albuminosa, un giorno dopo l'emissione; coesistevano molti batterî piccoli, di cui molti mobili, ed altri riuniti a lunghissime catenule. 700 d. — *d* torula dell'orina diabetica. 400 d. (Bizzozero).

SEDIMENTI ORINARÎ CRISTALLINI.

I sedimenti che si presentano nell'orina a reazione acida, tanto normalmente (però solo in lieve quantità) quando sia raffreddata, quanto soprattutto spesso negli stati patologici, sono l'urato di soda e l'acido urico libero; più di rado si presenta l'ossalato di calce. Nelle orine ammoniacali i sedimenti consistono in urato d'ammoniaca e fosfati (fosfato di calce e fosfato ammonico-magnesiaco).

Urato di soda. Nell'orina normale lo si riscontra in tenue quantità; in quantità più abbondante si presenta nell'orina in seguito ad alimentazione molto ricca, e dopo fatiche corporee eccessive, soprattutto però in tutte le malattie febbrili, specialmente nel periodo della crisi. Nell'orina calda trovasi in istato di soluzione; quando l'orina si raffredda, esso si separa e va a formare un sedimento giallognolo sporco (del colore dell'argilla), ovvero rosso-roseo (color polvere di mattone).

Sotto al microscopio è di apparenza *amorfa* e risulta costituito da granuli polverulenti, molto piccoli ed irregolari, che ordinariamente si riuniscono in piccole conglomerazioni; ma che però altrettanto facilmente si disgregano per la pressione del vetrino coprioggetti. In casi molto rari l'urato di soda presentasi nell'orina in forma di cristalli, ed allora è costituito da aghi riuniti a modo di covoni o di nappe. L'orina resa torbida dalla presenza dell'urato di soda, ritorna subito perfettamente chiara mediante il riscaldamento.

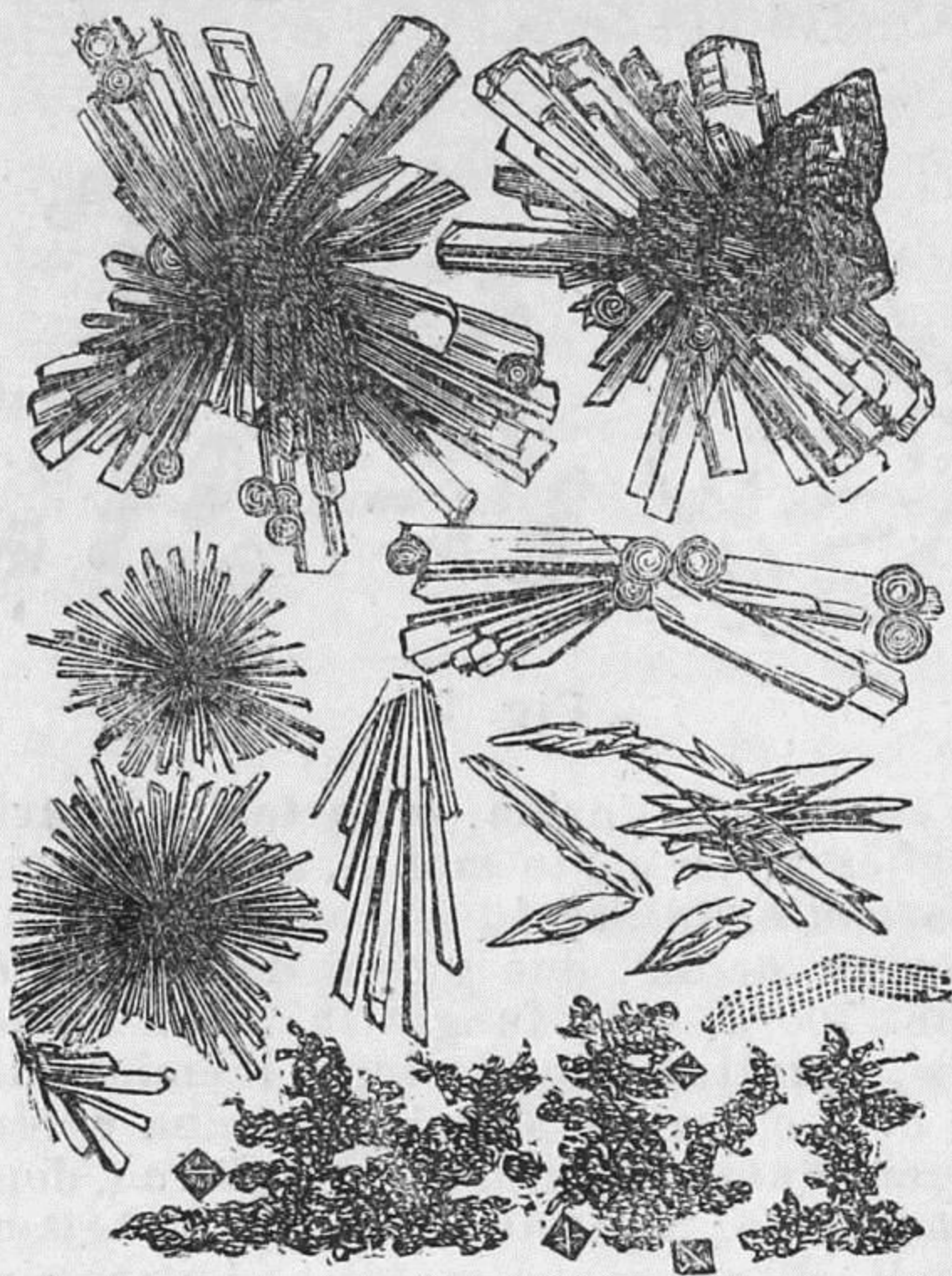



Fig. 52.

Urati in cristalli ed in granuli amorfi. Tra gli urati granulari si scorgono dei cristalli d'ossalato di calce (Neubauer).

Acido urico. È solubile in quantità molto lieve nell'orina calda; nell'orina raffreddata precipita subito in forma di sedimento, trascinando con

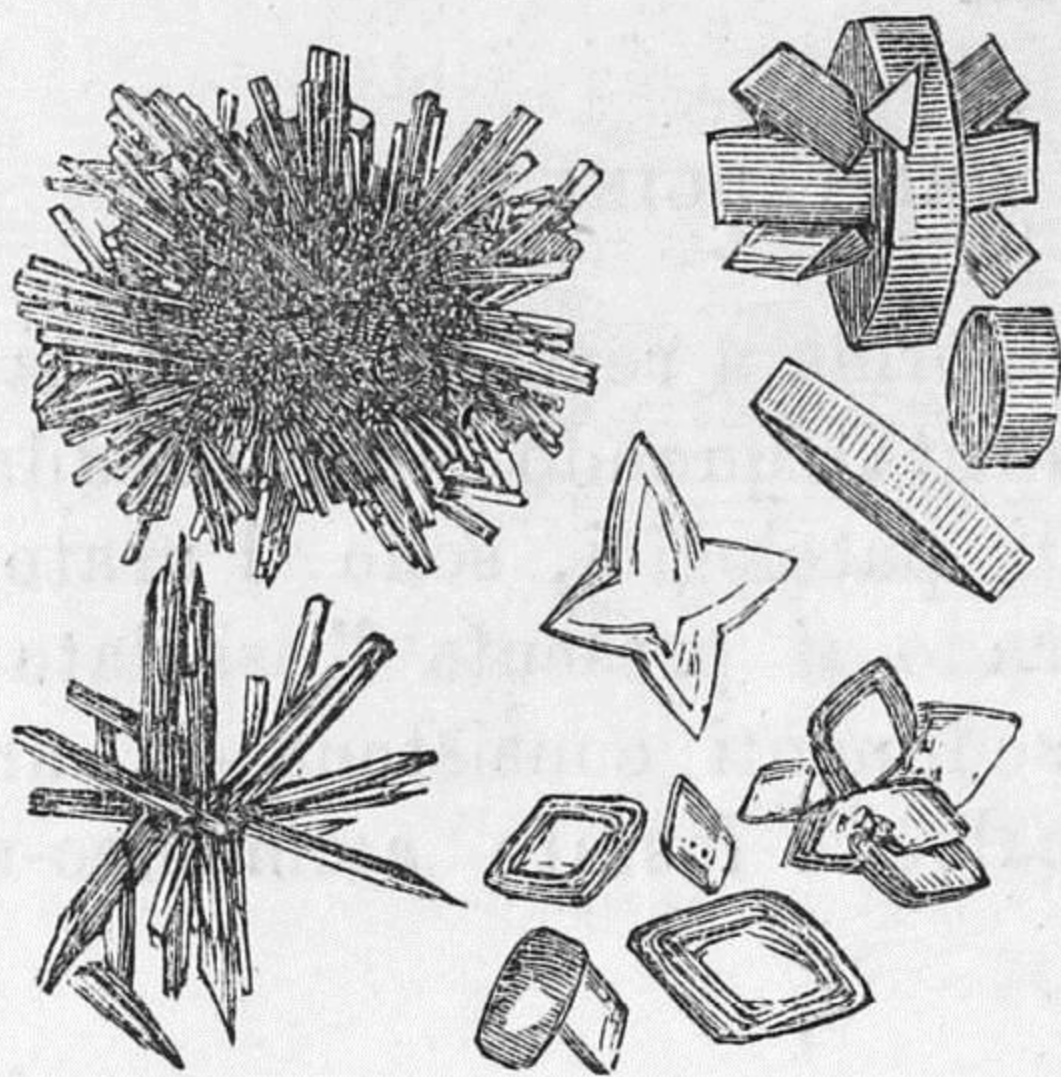



Fig. 53.
Cristalli d'acido urico (Neubauer).

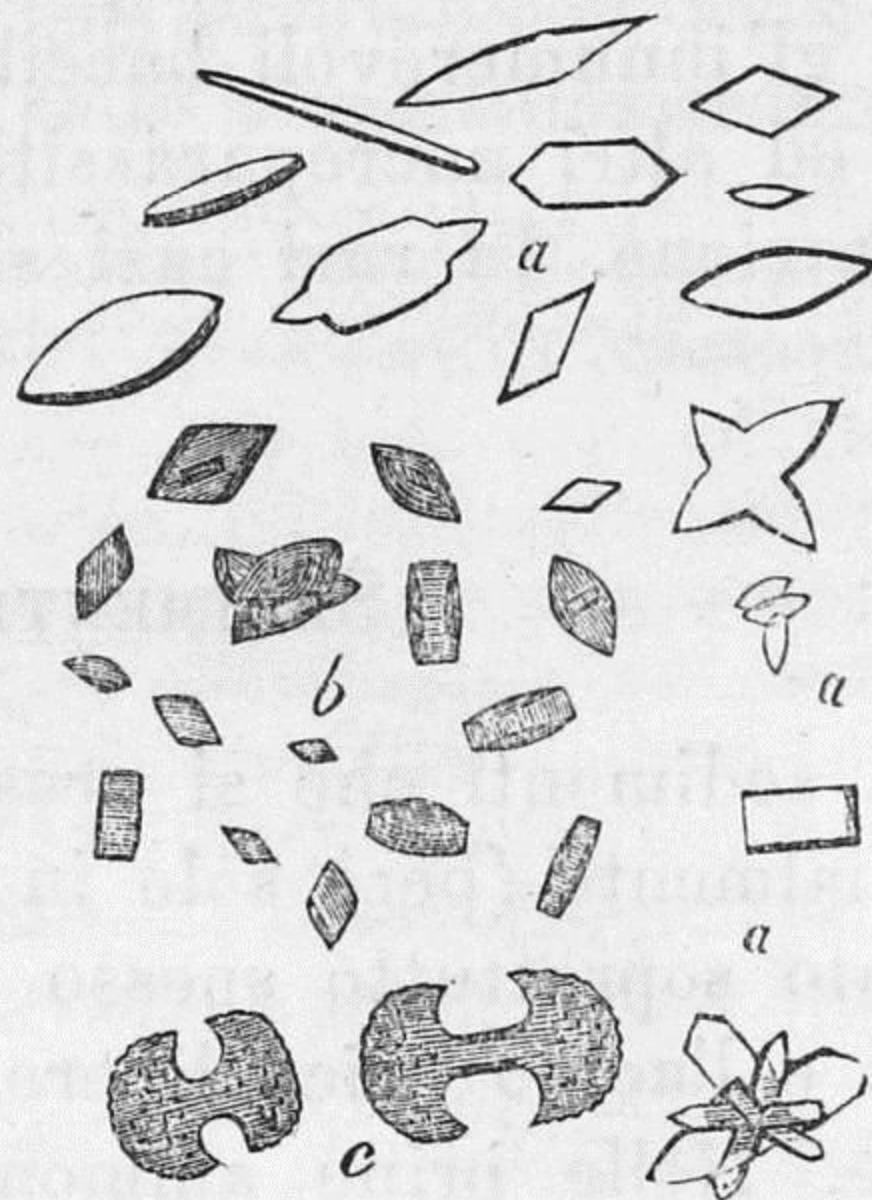



Fig. 54.

Acido urico cristallizzato in varî modi. *a a a*, cristalli ottenuti dalla decomposizione di urati, *b* cristalli di acido urico ottenuti dall'orina umana, *c* forme singolari dette dagli Inglesi *dumb-bells* (Neubauer).

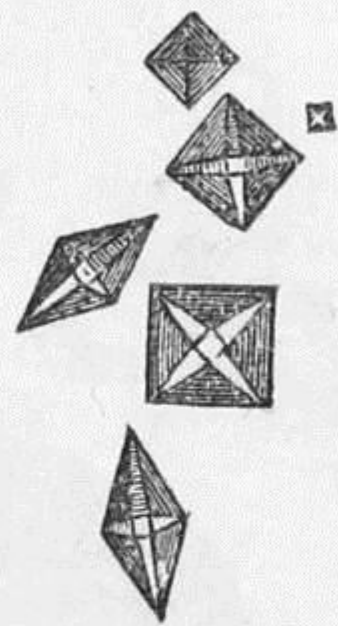
sè alquanta materia colorante, per cui prende un colore giallo-rosso, talvolta anche con isfumature brune. Sotto al microscopio mostra le forme cristalline più diverse: per lo più i cristalli hanno la figura di tavole romboidali, o di brevi prismi quadrilateri, spesso,

quando gli angoli sono arrotondati, rassomigliano per la forma alle pietre da arruotare, o ai barili, ovvero assumono quella forma singolare che dicesi dagl' Inglesi *dumb-bells;* i cristalli ora sono isolati, ora riuniti in gruppi; la loro grandezza è diversa, in molti gruppi può già riconoscersi la forma cristallina ad occhio nudo (per l'esame microscopico si adoprano piccoli ingrandimenti di circa 100 a 150 diametri). Nell' orina è per lo più combinato con la soda e la potassa, con le quali sostanze forma degli urati acidi. Con l'aggiunta dell'acido cloroidrico viene liberato dalle suddette combinazioni e dopo qualche tempo cristallizza e precipita; la cristallizzazione può egualmente prodursi nell'oggetto microscopico, facendo passare una goccia di acido cloroidrico fra il vetro coprioggetti ed il portaoggetti, sul quale ultimo si trovi un sedimento di urato di soda.

Oltre che per le forme microscopiche l'acido urico si riconosce per la sua reazione chimica. Se cioè i cristalli di acido urico libero si sciolgono in alcune gocce di acido nitrico, e se dopo aver riscaldata ed evaporata tale soluzione si versa a gocce a gocce sul residuo rossigno rimasto una soluzione allungata di ammoniaca caustica, si ottiene un magnifico colore purpureo (porporato d' ammoniaca o muresside), che diventa di un bel bleu violetto con l'aggiunta di alcune gocce di potassa o di soda caustica.

L'*ossalato di calce*, uno dei principî che si trovano normalmente, quand' anche non sempre, nell' orina, mostrasi sotto al microscopio in forma di piccoli cristalli quadrangolari ottaedrici (forma delle buste da lettere). Esso ora è rappresentato da cristalli isolati, ed ora, anzi spesso, da cristalli numerosi. (Io ne ho trovati in grande quantità anche nell'orina che già trovavasi in fermentazione alcalina). La separazione abbondante di tali cristalli non dimostra del resto l'esistenza di un' ossaluria patologicamente accresciuta; l'orina può essere abbastanza ricca d' acido ossalico, senza che si abbia sedimento d' ossalato di calce; quest' ultimo può essere tenuto disciolto nel liquido orinario, soprattutto mediante il fosfato acido di soda. La sua quantità non è facile che si accresca al di là di due centigrammi al giorno (Fuerbringer). Talora forma delle concrezioni nei reni e nella vescica.

Fig. 55.

Cristalli di ossalato di calce.

Il *fosfato di calce*, come pure il fosfato di *magnesia*, trovansi disciolti nell' orina acida; la loro quantità ascende a circa un gramma al giorno (Neubauer), in quantità più grande precipitano in forma di sedimento bianco, ed allora l'orina è neutra od alcalina. Il fosfato di *calce* è costituito da una polvere amorfa, però presentasi anche in forma di cristalli astiformi; quando questi sono agglomerati, le aste convergono tutte a modo di raggi verso un centro, ed

allora, specialmente se si sovrappongono due strati di cristalli di diversa grandezza, si originano delle cristallizzazioni in forma di rosette.

Anche il fosfato di *magnesia* presentasi talora nei sedimenti urinari, e cristallizza in forma di tavole allungate (STEIN).

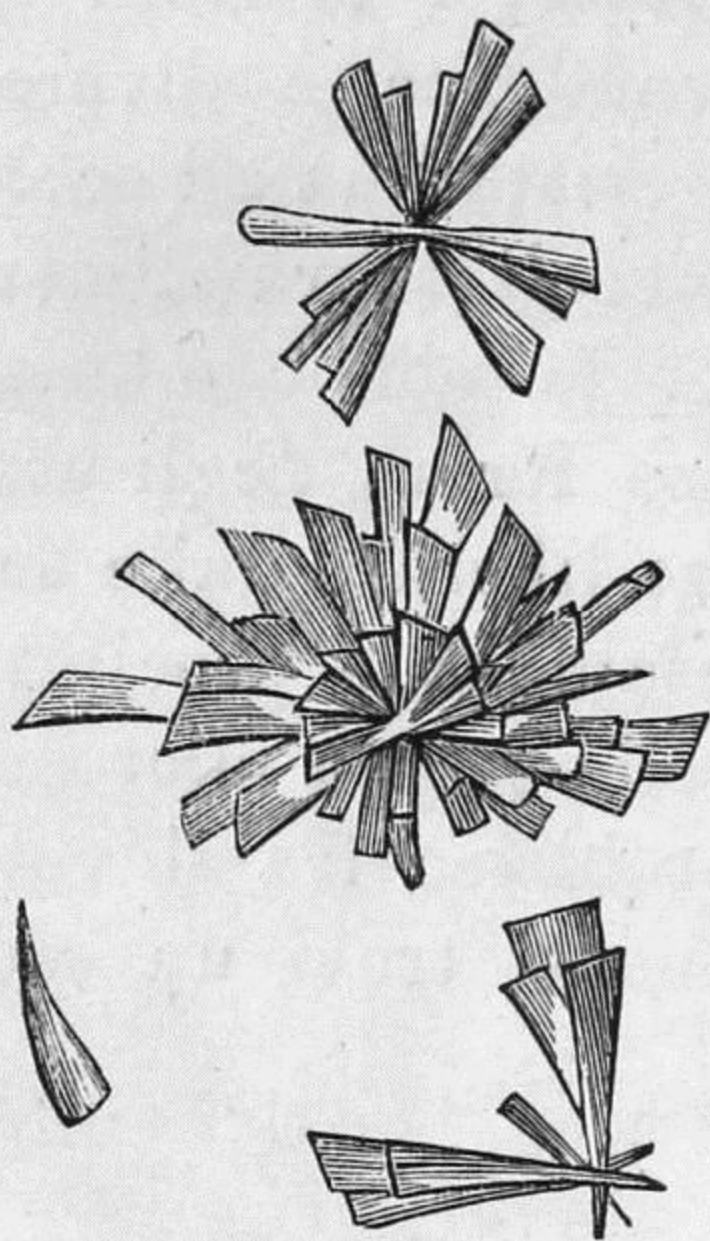



Fig. 56.

Fosfato di calce.

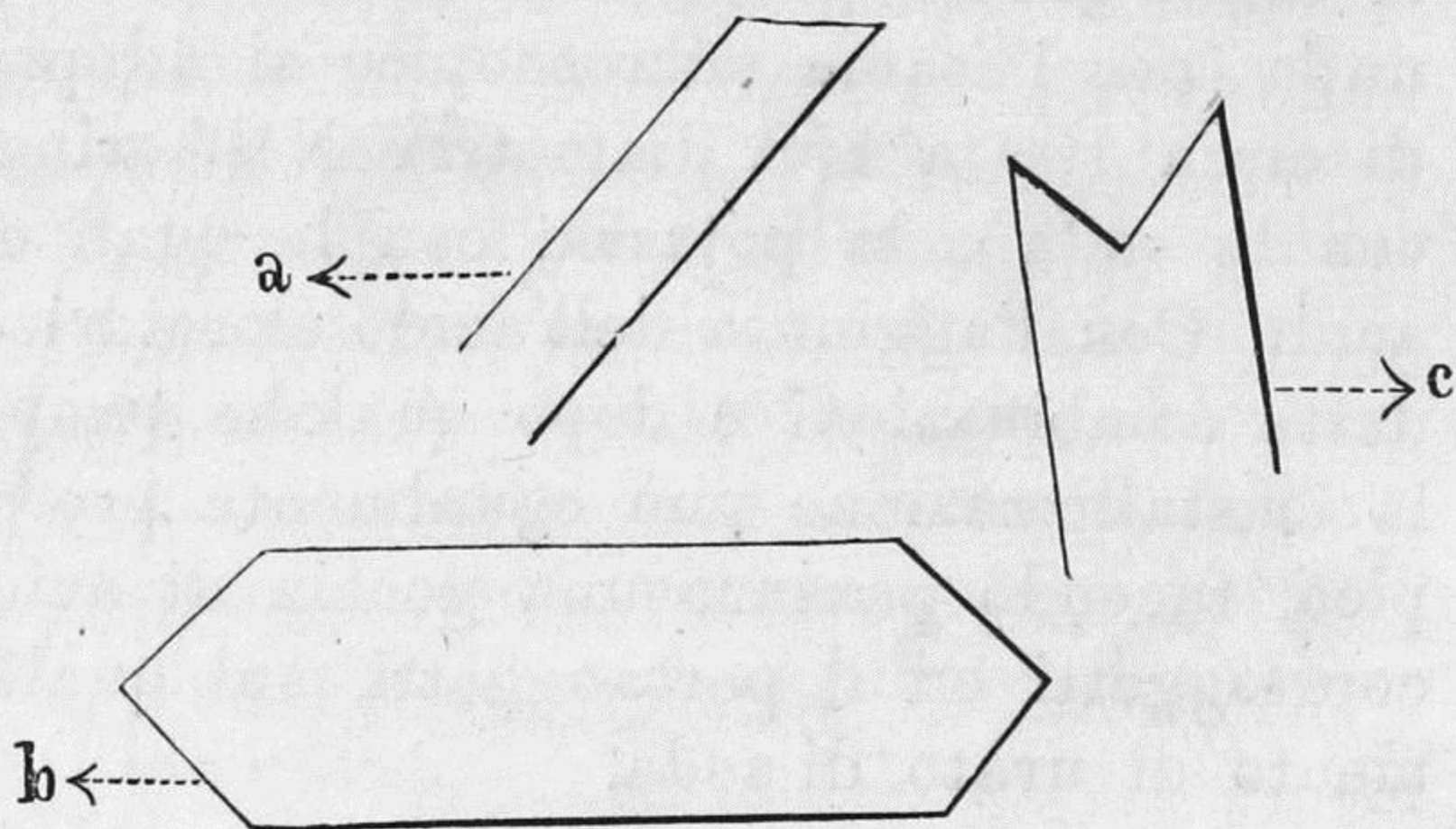



Fig. 57.

Fosfato di magnesia. *a*, *b*, *c*, forme diverse dei relativi cristalli (Stein).

Il *carbonato di calce* si trova nell'orina in masse amorfe, finamente granulose.

Di rado (nella letteratura non si conoscono più di 50 casi) trovasi la *cistina* sia nell'orina che nelle concrezioni renali; essa cristallizza in tavole o prismi incolori esagonali. La cistina si distingue dall'acido urico, che può cristallizzare parimenti nello stesso modo, soprattutto per ciò, che trattata con l'acido nitrico e poi con l'ammoniaca non dà luogo alla reazione di muresside. La quantità di cistina separata giornalmente in un caso di NIEMANN ascese a circa grammi 0,5, ed in un caso di LOEBISCH a gr. 0,4.

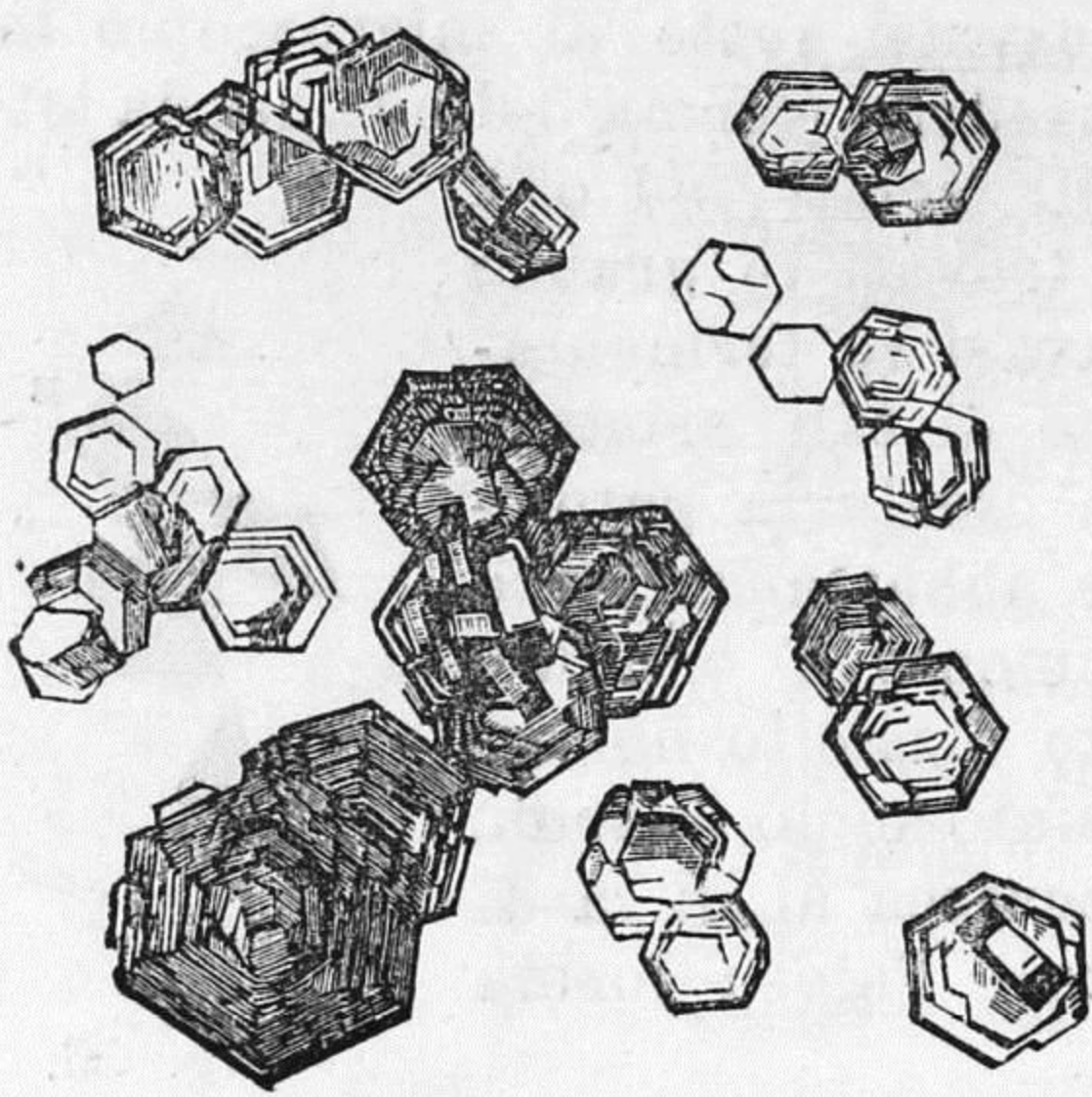



Fig. 58.

Cristalli di cistina.

In rari casi nel sedimento dell'orina acida si è trovato anche l'*acido ippurico* in forma di prismi romboidali o di aghi.

La *leucina* (masse sferiche, giallognole, granulose; nello stato più puro lamelle bianche, estremamente sottili) e la *tirosina* (aghi bianchi molto sottili riuniti a guisa di covoni o di ciuffi) si presentano in certuni casi nell'atrofia acuta del fegato e nel vajuolo. La *colesterina* nella forma di lamelle ben nota (*vedi* fig. 25) si riscontra nella chiluria; parecchie (non tutte) orine chilose contengono però a preferenza del *grasso* in forma molecolare finissima (non in forma di gocce). Tuttavia il grasso osservasi nell'orina anche sotto forma di gocce

in certi casi, come nella pionefrosi e nella degenerazione caseosa dei reni. In un malato da me osservato l'orina conteneva talvolta tanto grasso libero, che ogni goccia d'orina non filtrata sottoposta al microscopio presentava delle goccioline di grasso serrate l'una contro l'altra. — Nelle orine sanguigne trovansi qua e là anche dei cristalli d'*ematoidina* (*vedi* fig. 25).

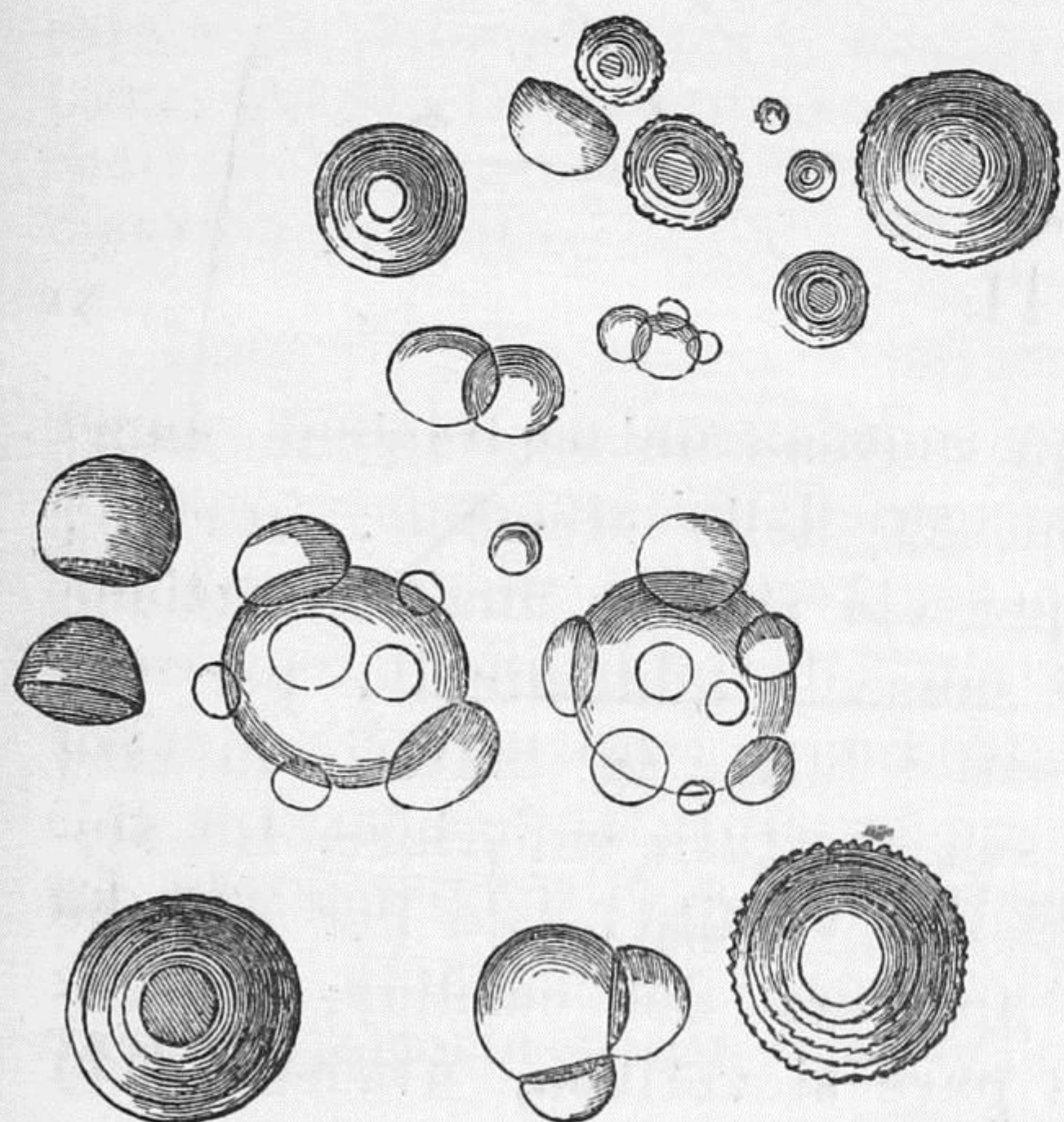



Fig. 59.

Cristalli di leucina.

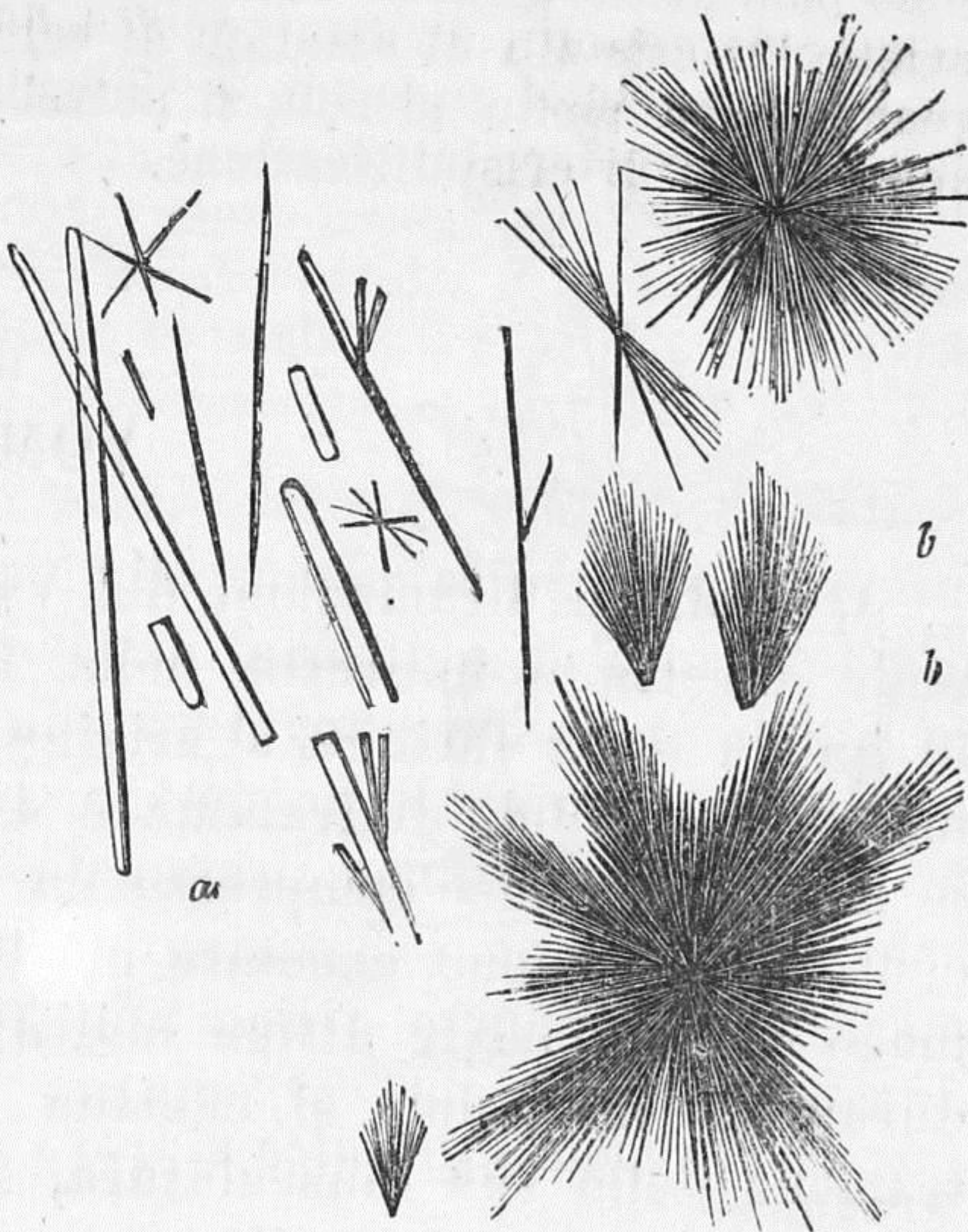



Fig. 60.

Cristalli aghiformi di tirosina. *a* aghi isolati; *b*, *b*, aghi riuniti a gruppi raggiati e fasci.

L'*urato d'ammoniaca* formasi nella fermentazione alcalina dell'orina; i suoi cristalli si caratterizzano sotto al microscopio come palle di varia grandezza, spesso colorate in giallo, munite di punte e di pungiglioni di diversa lunghezza, che per lo più stanno isolate, ma spesso anche riunite a due a due (forme di guscio di castagne, di rape, ecc.).

Fig. 61.

Cristalli di urato d'ammoniaca con cristalli di ossalato di calce e di fosfato ammonico-magnesiaco (Neub.).

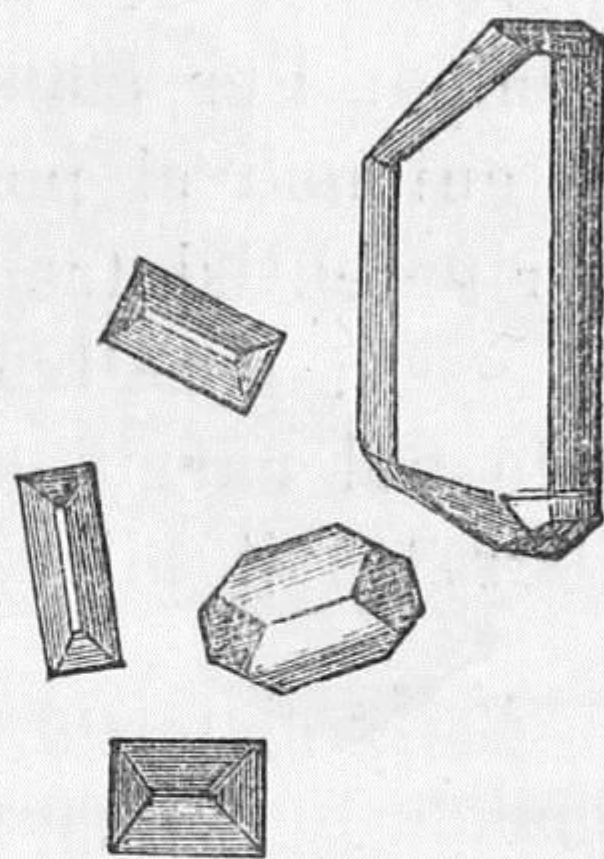



Fig. 62.

Cristalli di fosfato ammonico-magnesiaco.

Il *fosfato ammonico-magnesiaco* formasi sempre quando l'orina diventa alcalina (cristalli isolati si trovano però spesso anche nell'orina che abbia reazione acida); presentasi al microscopio in forma

di cristalli prismatici, incolori, di varia grandezza, che il più spesso somigliano per la configurazione a un coperchio da sarcofago. — Tali cristalli sono facilmente solubili nell'acido acetico, e si distinguono per tale proprietà dai cristalli di ossalato di calce insolubili in detto acido, coi quali quando sono molto piccoli, si potrebbero confondere per la somiglianza nella forma di cristallizzazione.

VOMITI.

Quando le diramazioni del vago soffrono un' eccitazione anormale diretta o indiretta nella mucosa dello stomaco, ovvero, in quella della faringe, si origina per via riflessa una contrazione molto forte del diaframma e dei muscoli addominali, per cui lo stomaco viene compresso da tutti i lati e le materie in esso contenute vengono cacciate per la sua apertura superiore. Lo stomaco ha una parte *attiva* nell' atto del vomito, solo per ciò che durante il medesimo si effettua l' apertura del cardias; la contrazione della sua muscolatura, se pure si verifica, avviene solo in piccola proporzione (1).

L' irritazione dei nervi sensibili dello stomaco può essere diretta o indiretta. Un'irritazione *diretta* si verifica per azione degli emetici e delle sostanze velenose, per l'ingestione di sostanze nauseanti, per le scosse violente, quando lo stomaco è eccessivamente pieno, come pure in tutte le malattie che lo colpiscono, dal semplice catarro alle neoformazioni maligne, e spesso anche nelle semplici iperestesie dei nervi dello stomaco, senza alcuna alterazione anatomica. Per conseguenza non si dà alcuna malattia dello stomaco, in cui non si possano presentare dei vomiti o in modo passaggiero o ripetentisi frequentemente, sia in principio del male, sia nel corso di esso; peraltro spesse volte possono anche mancare del tutto; solo nel carcinoma dello stomaco, specialmente quando per esso è ristretto il piloro, il vomito è un sintomo costante.

Nelle malattie dello stomaco il vomito si verifica più di frequente, quando lo stomaco è discretamente pieno, di quello che quando è del tutto

---

(1) L'apertura del cardias nell'atto del vomito è indispensabile; la compressione esercitata dai muscoli addominali non basta: difatti, mentre, p. es., quest' ultima è molto forte nel caso di defecazione difficile non si vede perciò avvenire il vomito, perchè il cardias è chiuso; d'altra parte vedesi spesso sopravvenire il vomito negli animali, anche quando lo stomaco è posto a nudo, in seguito all'injezione di tartaro emetico nelle vene; in tal caso naturalmente l'azione comprimente dei muscoli addominali è eliminata del tutto.

vuoto; esso si presenta ora breve tempo, ora lungo tempo dopo il pasto, qualche volta in seguito all'ingestione di quasi tutti i cibi sostanziosi, od anche in seguito all'introduzione di semplici liquidi, e qualche volta soltanto dopo aver mangiati cibi di difficile digestione, ovvero solo certi dati cibi. In alcuni casi dal tempo in cui sopravviene il vomito può trarsi un indizio diagnostico relativamente alla sede della malattia; così nel carcinoma dello stomaco il vomito viene quasi immediatamente dopo il pasto, quando la malattia ha prodotto una stenosi del cardias, mentre al contrario si presenta solo alcune ore dopo, se la stenosi prodotta dal cancro riguarda il piloro.

I nervi dello stomaco possono essere irritati anche *indirettamente*, benchè nello stomaco non si trovi alcuna lesione, quando il vago venga anormalmente eccitato nelle sue origini centrali (da qui i vomiti che tanto spesso si osservano nelle malattie cerebrali ed anche in talune malattie nervose), ovvero quando il vago soffra un' irritazione, a motivo dei rapporti (anastomosi), che ha con parecchi plessi addominali del simpatico (1). In tal modo possono spiegarsi alcuni casi di vomiti, che spesso sopravvengono nelle malattie degli organi addominali; mentre molti altri casi sono al certo inesplicabili.

Esame delle materie emesse col vomito.

L'esame delle materie vomitate si limita per lo più all' osservazione macroscopica delle medesime, la quale è sufficiente per i bisogni della diagnostica; in alcuni casi però è necessario completare l'esame con l'aiuto del microscopio.

A seconda del periodo della digestione, in cui si verifica il vomito, le materie emesse risultano di sostanze in parte liquide ed in parte solide, più o meno alterate dai succhi gastrici, e di odore acido pronunziato. Quando il vomito avviene a stomaco vuoto, ovvero quando le materie in questo contenute sono già state emesse con vomiti ripetuti, non vengono vomitate altre sostanze all'infuori di un muco viscido, talora di colore verdognolo per materie biliari rifluite nello stomaco dal duodeno. Tale riflusso avviene per la compressione esercitata dai muscoli addominali, specialmente quando gli sforzi per vomitare sono molto violenti, come sempre succede quando lo stomaco è vuoto.

Fra gli elementi anormali che si possono trovare nelle materie vomitate, il più importante è il *sangue*. Il medesimo può riscon-

---

(1) Ad un'irritazione del vago, che avvenga per questa via, devonsi probabilmente anche i vomiti ostinati che si osservano molte volte nell'isterismo senza alcuna lesione dello stomaco, e forse anche i vomiti, che così spesso si verificano durante la gravidanza. BONFIGLI.

trarsi mescolato in tenue quantità alle altre materie, ovvero può essere emesso in grande quantità, puro, quasi sempre coagulato e di colore nerognolo simile a fondo di caffè per azione del succo gastrico. L' emorragia nello stomaco il più spesso avviene nei processi ulcerativi su questo viscere, ed in particolar modo, si hanno emorragie abbondanti nei casi di ulcera rotonda; anche le gastrorragie derivanti dall' azione dei veleni corrosivi appartengono a questa categoria. — Però anche senza che esista nello stomaco alcuna lesione anatomica, possono verificarsi in esso delle emorragie per forte congestione delle vene gastriche nei casi di stasi sanguigna nel sistema della vena porta (p. es., nella cirrosi del fegato), ovvero per iperemia dei vasi dello stomaco derivante da altre cause (p. es., l'ematemesi periodica in alcuni casi di amenorrea).

Nelle materie emesse per vomito, nei catarri cronici dello stomaco ed in ispecial modo nelle gastroectasie, trovasi molto spesso la *sarcina*. Questo fungo si forma in tutti quei casi, nei quali le sostanze ingerite rimangono a lungo nello stomaco e vi soffrono trasformazioni anormali (fermentazioni).

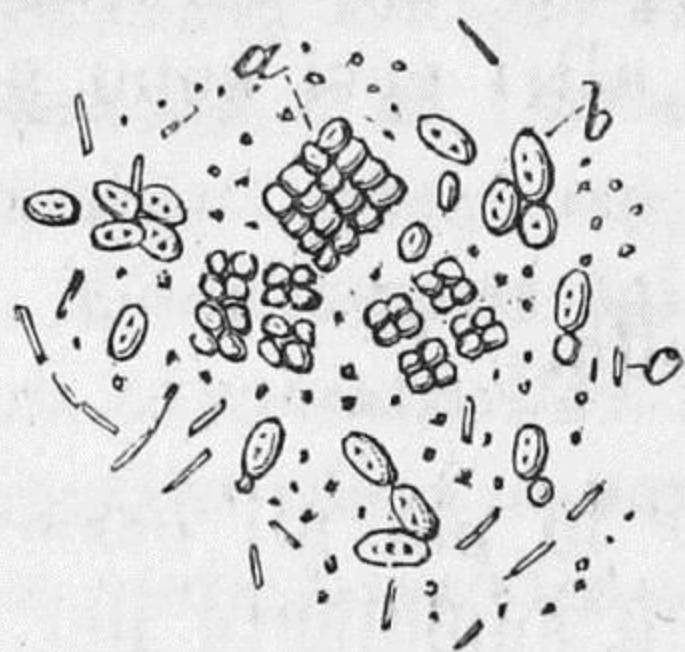



Fig. 63.

Parassiti vegetali nel vomito. *a*, sarcina; *b*, torula; *c*, batteri; — 400-d. (Bizzozero).

La sarcina risulta di elementi quadrati, dei quali se ne trovano sempre uniti quattro per formare un elemento unico di circa 0,01 mill. di diametro. Anche di questi elementi composti molto spesso se ne riuniscono 4 ed anche più, e formano così delle grandi superficie quadrate divise in 16 o più piccoli quadri.

Talora dalle intestine arrivano nello stomaco degli ascaridi lombricoidi, che in allora possono anche riscontrarsi nelle materie vomitate. — Oltre a questi elementi anormali, si trovano con l' esame microscopico molteplici elementi che facevan parte degli alimenti ingeriti, la cui forma originale è più o meno alterata per l'azione sopra essi esercitata dal succo gastrico.

DEJEZIONI ALVINE.

I disordini funzionali degl' intestini si rivelano oggettivamente per le anomalie nella frequenza e nell'aspetto delle dejezioni alvine. Le medesime possono occorrere più di rado che normalmente (costipazione alvina), ovvero più di frequente (diarrea).

Costipazione alvina.

I gradi leggieri di costipazione alvina (quelli in cui fra le singole defecazioni v'ha un intervallo di circa due giorni), come pure

i gradi più forti, in cui l'intervallo fra una deiezione e l'altra è di tre a quattro giorni, sono fenomeni che si presentano con istraordinaria frequenza ora periodicamente ed ora in modo abituale. Gl'intervalli più lunghi (di 5 o 6 giorni) fra due defecazioni sono molto più rari, anche perchè il più delle volte non si attende che scorra uno spazio di tempo tanto lungo, prima di ricorrere agli opportuni mezzi terapeutici; dei periodi di costipazione anche più lunghi, p. es., di due a tre settimane, si sono osservati in casi del tutto isolati (1).

Le cause della costipazione il più spesso possono riferirsi ad un *rallentamento nei movimenti peristaltici degl' intestini*, ed in un piccolo numero di casi alla presenza di *ostacoli meccanici, che rendono difficile il movimento progressivo delle materie contenute nell'intestino* e che sotto determinate circostanze lo possono rendere anche impossibile.

Il *rallentamento dei movimenti peristaltici* degl' intestini può dipendere da cause molto diverse, che in parte si collegano col genere di vita che mena l'individuo relativo, ma che nei gradi più forti sono sempre di natura patologica. Esse sono: la mancanza di esercizio del corpo, il ricambio materiale troppo lento, l'alimentazione incongrua e specialmente composta di cibi troppo solidi e per nulla eccitanti, il meteorismo intestinale; il rallentamento dei moti peristaltici degl'intestini si verifica pure, quando nelle materie contenute negl'intestini manca un eccitante, che alle medesime va sempre unito nello stato normale, cioè la bile (da ciò deriva la costipazione che si osserva nei casi di otturamento del condotto coledoco, consecutivo a catarro duodenale o ad altre cause); altre volte la tunica muscolare degl' intestini diventa transitoriamente inerte in seguito ad un antecedente eccessivo movimento peristaltico derivante o da grave diarrea o da azione di medicamenti (2), e permanentemente inerte per l'uso ripetuto troppo spesso di rimedî

---

(1) Nella letteratura medica trovansi registrati parecchi casi, in cui il periodo di chiusura dell'alvo ha durato molto più a lungo. Fra gli altri, possono menzionarsi: quello descritto da CADE, in cui la costipazione alvina durò 40 giorni e fu vinta con l'uso della corrente indotta, e l'altro singolarissimo, che fu osservato parecchi anni or sono nella clinica del CONCATO, in cui l'individuo relativo ebbe chiuso l'alvo varie volte per *tre a cinque* mesi e l'ultima volta per *nove mesi* e 14 giorni (!!), che furono però gli ultimi di sua vita (il caso fu illustrato dal dott. MEZZINI nella *Rivista clinica di Bologna,* 1868). BONFIGLI.

(2) Il movimento peristaltico intestinale, quando è patologicamente accresciuto, può rallentarsi con dei medicamenti che ottundono l'eccitabilità dei nervi sensitivi o che diminuiscono la secrezione della mucosa degl'intestini; lo stesso scopo, benchè in grado minore, può essere raggiunto anche prescrivendo una dieta adattata, vale a dire composta di cibi non irritanti, mucilaginosi ed involventi.

drastici (1); infine il movimento peristaltico degl' intestini può essere ritardato per la diminuita contrattilità della loro tunica muscolare, consecutiva ad infiammazione del peritoneo che li riveste, ovvero a scemata innervazione per malattie del cervello e specialmente della midolla spinale, e forse anche per contrazione spasmodica della tunica muscolare suddetta e conseguente ristringimento del tubo intestinale, come nella colica saturnina. — Parecchie delle cause or nominate che valgono a rallentare il movimento peristaltico intestinale, possono riscontrarsi riunite in certuni casi; il più delle volte è facile il riconoscere a qual causa si debba la costipazione.

Più di rado che per il rallentamento del moto peristaltico, la progressione del contenuto intestinale è resa difficile, o è del tutto impedita, per *ostacoli meccanici* che si trovano negl'intestini e per il ristringimento o chiusura del loro lume interno. Questi ristringimenti possono dipendere da cause interne che hanno sede nell'intestino stesso, ovvero da cause esteriori. Cause *interne* sono le stenosi intestinali, gli invaginamenti (intussuscepzioni), le torsioni e le flessioni dell'intestino; possono costituire un ostacolo meccanico interno al progredire del contenuto intestinale anche le masse fecali indurite e soffermatesi in certi punti, specialmente al disopra delle stenosi, dove distendono la parete intestinale in modo da formare un diverticolo, ed in alcuni casi i grandi calcoli biliari. Alle cause *esterne* appartengono la compressione esercitata sugl' intestini dall'utero gravido e patologicamente ingrandito o retroverso, dai tumori ovarici, dalla prostata di molto ingrossata, dallo strozzamento di un tratto dell' intestino (ernia incarcerata). Quando l'ostacolo meccanico consiste soltanto in un ristringimento degl'intestini, questo viene sempre superato per forza dei movimenti peristaltici, specialmente quando i medesimi sono eccitati mediante i rimedi drastici; se poi l'ostacolo consiste invece in una chiusura completa dell'intestino, p. es. nell' ernia incarcerata, il progredire del contenuto intestinale verso il basso diventa assolutamente impossibile e qualora un tale ostacolo non venga rimosso (p. es., con l'erniotomia), le materie contenute negl'intestini vengono ricacciate verso l'alto e si hanno infine i vomiti stercoracei (ileo).

---

(1) Moltissime persone che soffrono di stitichezza abituale, l'accrescono anche con l'abuso di rimedî drastici, cosicchè hanno bisogno di uno stimolo medicamentoso sempre più forte sulla mucosa degl' intestini per poter eccitare i movimenti peristaltici (aumentando la dose del purgante, ovvero usandone uno più energico): in tali casi lo stimolo naturale, cioè le materie contenute negl'intestini, agisce assai poco; peraltro la sua azione torna a manifestarsi in parte, quando sia sospeso l'uso dei drastici.

Diarrea.

Le deiezioni diarroiche sono liquide ed ordinariamente più frequenti del normale. Le deiezioni per altro possono presentarsi talora diarroiche in modo del tutto passaggiero per una o due volte e cedere poi il posto a deiezioni di materie di consistenza normale; le cause di questi disordini passaggieri consistono per solito in irritazioni rapidamente transitorie della mucosa degl'intestini, dipendenti da errori dietetici, da raffreddamenti in persone che vi sono particolarmente disposte, da mutamenti nel genere di vita, ecc. Nei casi in cui la diarrea deriva da vere malattie della mucosa intestinale, la frequenza delle deiezioni è sempre aumentata; tre a quattro evacuazioni nel corso delle 24 ore sono ben poca cosa nelle affezioni intestinali acute; talvolta nei catarri intestinali dei bambini, nella dissenteria, nel colera il numero delle deiezioni può ascendere a venti e più nelle 24 ore. Per altro, una tale frequenza dura solo breve tempo, talvolta qualche giorno soltanto e meno ancora. — Nelle malattie intestinali croniche la diarrea mai, o tutto al più solo in modo intercorrente, è così frequente come nelle acute; talvolta anzi può presentarsi intercalata con la costipazione.

Le evacuazioni diarroiche ora si compiono assolutamente senza dolore, ed ora sono precedute dai così detti dolori *colici*, che originandosi nel mezzo dell'addome s'irradiano verso le altre parti di questa regione; nello stesso malato possono talvolta alternarsi evacuazioni precedute o no da dolori; la presenza o l'assenza del dolore non offre adunque, almeno nella maggior parte dei casi, alcun criterio diagnostico per far determinare la specie della malattia intestinale. Per altro, se quando si hanno deiezioni con dolori, è nello stesso tempo anche l'addome sensibile alla pressione, può dirsi molto probabile l'esistenza di un processo ulcerativo negl'intestini. Del resto nei casi di ulceri intestinali i dolori possono anche mancare. Come regola generale può ammettersi, che quando nei *tisici* si presentano diarree, esistono già nell'intestino processi ulcerativi diffusi.

Le deiezioni diarroiche presentansi sempre ogni qualvolta per una qualche causa si *accresca* la celerità e l' intensità dei *movimenti peristaltici* intestinali, il che ha per conseguenza di spingere innanzi così rapidamente il contenuto intestinale, da rendere impossibile l' assorbimento della sua parte liquida (risultante in parte da sostanze alimentari disciolte ed in parte da liquido trasudato dai vasi intestinali).

Le *cause che accrescono il movimento peristaltico intestinale* possono essere oltremodo diverse; in sostanza, però, si riducono

sempre o ad un' eccitazione anormale, o ad una sensibilità anormale dei nervi di senso della mucosa degl' intestini; spesse volte ambedue le cause possono agire nello stesso tempo. La mucosa intestinale viene anormalmente *eccitata* da varie sostanze alimentari, in particolar modo quando vengono ingerite in quantità troppo grande o impropriamente fra loro mescolate. Una *sensibilità anormale* nella mucosa degl' intestini si verifica quando la medesima è malata; tutte le malattie intestinali, dal catarro semplice e passaggero sino ai gravi processi ulcerativi, sono perciò ordinariamente accompagnate da diarrea (che peraltro nelle affezioni croniche può di tempo in tempo svanire ed anche cedere il posto alla costipazione). Questa sensibilità della mucosa intestinale è tanto notevole, specialmente nelle malattie acute degl'intestini, che anche i semplici prodotti di secrezione della mucosa, molto accresciuti in simili affezioni, possono agire sulla medesima come irritanti.

Il movimento peristaltico, che per le cause suddette viene accresciuto in un tratto dell' intestino, si propaga con la medesima intensità a tutto il tubo intestinale: così, p. es., in un catarro dell'intestino tenue si trasmette anche a tutto l'intestino crasso perfettamente sano.

Qualora nei catarri dell'intestino tenue il movimento peristaltico fosse aumentato solo nel medesimo, e per conseguenza il movimento dell'intestino crasso procedesse più lentamente, si avrebbe uno spazio di tempo sufficiente perchè la parte liquida del contenuto intestinale potesse essere riassorbita nel colon, e mancherebbero perciò le vere deiezioni diarroiche; il che non accade.

Anche le deiezioni alvine diarroiche che si producono a scopo terapeutico con l'uso dei rimedî drastici, dipendono dal movimento peristaltico intestinale energicamente accresciuto (1).

---

(1) Non in tutti i casi le evacuazioni diarroiche hanno per causa prossima l'accresciuto movimento peristaltico intestinale; questo movimento può essere normale ed anche indebolito, e ciò non ostante aversi diarrea. La diarrea *vaso-paralitica* che s'incontra in certe affezioni nervose croniche, nelle cachessie profonde ed in altri stati morbosi, sulla quale io ebbi già a richiamare l'attenzione (*Archiv. ital. per le malattie nerv.*, 1875), ci fornisce un esempio di quest' ultima specie di diarrea. Nella paralisi dei vasi che si distribuiscono sulla mucosa intestinale, naturalmente si dilatano i pori che devono esistere nelle loro pareti, e questo fatto per legge fisica deve favorire negli stessi vasi l' *esosmosi* e rendere più difficile l'*endosmosi;* da qui trasudamento di siero attraverso le pareti vasali ed impedito assorbimento della parte liquida del contenuto intestinale; evidentemente, ciò avvenendo, le evacuazioni alvine devono essere liquide, cioè diarroiche, quand'anche provocate da un movimento peristaltico normale od indebolito. La maggiore frequenza poi delle evacuazioni in tali casi si spiega con ciò, che l'intestino più spesso si riempie sino al punto da eccitare la reazione della tunica muscolare, tanto per

Caratteri delle deiezioni alvine.

Nell'esame delle deiezioni alvine devesi soprattutto considerare la loro quantità, la loro forma e consistenza, il colore e l'odore che hanno, e gli elementi anormali che alle medesime si possono trovare commisti.

La *quantità* delle materie evacuate per l'alvo nello stato normale è sempre in rapporto con la quantità degli alimenti ingeriti, o, a meglio dire, con la quantità dei principî non digeribili contenuti negli alimenti stessi. La quantità delle materie suddette è accresciuta nella diarrea, perchè in allora esse contengono molte sostanze alimentari non assorbite e del liquido trasudato dalla mucosa intestinale. Specialmente nelle malattie acute degl'intestini, come, p. es., nel catarro intestinale acuto, nel colera sporadico e nell'asiatico, nella dissenteria, ecc., la quantità delle materie evacuate può essere enorme; in tali casi consistono per la massima parte in prodotti di trasudamento intestinale e solo per una piccola parte in vere sostanze escrementizie.

La *consistenza* delle materie solide è tanto maggiore, quanto più lentamente il contenuto intestinale passa attraverso agl'intestini, vale a dire quanto più completamente possono essere riassorbite le parti liquide del medesimo. Nelle persone che soffrono di costipazione, le materie fecali hanno una consistenza molto solida.

La *forma* delle materie fecali dipende dalla loro consistenza; solo le materie solide sono configurate, quelle molli hanno l'aspetto di una poltiglia.

Il *colore* delle deiezioni intestinali (nello stato normale bruno) dipende essenzialmente dalle materie coloranti della bile (idrobi-

---

lo scarso assorbimento dei liquidi ingeriti, come per il trasudamento del siero che si effettua dentro di essi; inoltre anche per ciò, che il contenuto intestinale, conservandosi liquido per le ragioni suddette, ha bisogno di un minore sforzo peristaltico per essere cacciato al di fuori. Oltre la diarrea vaso-paralitica, anche altre diarree, piuttosto che all'esagerato movimento peristaltico, devonsi all'anormale fluidità del contenuto intestinale per difettoso assorbimento ed accresciuta esosmosi del liquido circolante nei vasi; le diarree che si osservano in certi vizî cardiaci, nella cirrosi epatica, ecc., sono assai probabilmente di questa specie. Infine dobbiamo anche notare, che certi rimedî purgativi molto verosimilmente producono deiezioni diarroiche, non già eccitando energicamente il moto peristaltico degl' intestini, ma bensì accrescendo la *capacità osmotica* del contenuto intestinale; alcuni purganti salini in ispecie il solfato di soda, sembra che agiscano in quest'ultima maniera.

BONFIGLI.

lirubina) miste agli escrementi. Quando esse mancano per l'impedito afflusso della bile nelle intestina, in seguito a chiusura dello sbocco del coledoco, le materie fecali hanno un colore grigio-sporco, simile a quello dell'argilla.

Tali deiezioni alvine prive di bile si osservano soltanto nel catarro del duodeno, perchè solo in quest'affezione si verifica una chiusura più o meno completa dello sbocco del coledoco, mentre nelle malattie del fegato e dei condotti biliari spesse volte si produce al certo un ostacolo al deflusso della bile nel duodeno, mai però tale deflusso diventa impossibile. Quando nei catarri del duodeno le deiezioni prendono di nuovo un colore giallo-bruno, questo è un indizio sicuro che la bile ha nuovamente libera la via sino all'intestino, quand'anche l'itterizia persista tuttora con la stessa intensità.

Anche le deiezioni intestinali diarroiche, al pari di quelle molli, hanno un colore giallo-bruno; però assumono un colore giallo tanto più chiaro, quanto più esse sono abbondanti, perchè in tal caso la bile che fluisce nel duodeno va a mescersi con una maggiore quantità di liquido. Quando poi le deiezioni sono oltremodo profuse, come nel colera asiatico, mantenendosi eguale, od anche essendo diminuita la quantità della bile segregata, il colore giallo delle fecci diventa sempre più pallido, e finalmente presentasi un periodo, nel quale le deiezioni non contengono più affatto bile, sono del tutto incolore, bianco-sporche e consistono solo in un liquido simile ad acqua di riso, che trasuda dai vasi intestinali.

Nei bambini lattanti, le cui deiezioni alvine normali sono di colore giallo-bruno chiaro, trovasi molto spesso, specialmente quando soffrono di dispepsia, che evacuano fecci di colore verdognolo; la causa di questo fatto non è ancora esattamente conosciuta, forse in parte consiste in una trasformazione della bilirubina in biliverdina (1).

Le materie fecali sono pure di un colore verde-erba, quando siasi fatto uso di clorури di mercurio.

Le deiezioni son di un color bruno carico anormale in seguito ad una costipazione di lunga durata. Sono poi talvolta nerognole

---

(1) Nel catarro intestinale dei *bambini lattanti* spesse volte le deiezioni alvine sono gialle, ma diventano poi di un bel color verde restando qualche tempo a contatto dell'aria ed esposte alla luce. Questo fenomeno devesi probabilmente ad un'ossidazione degli acidi biliari, che si effettua in presenza dei residui del latte non digerito e decomposto, sotto l'azione dell'aria e della luce. Difatti, ossidando con processi chimici gli acidi biliari fuori pell'organismo, si arriva a produrre diverse colorazioni, fra le quali la verde-erba, che diventa più bella e più intensa sotto l'azione della luce solare, tanto diretta che diffusa. BONFIGLI.

quando siasi fatto uso di preparati di ferro, i quali, venendo riassorbiti solo in piccola parte, si vanno a mescolare quasi in totalità colle materie contenute negl'intestini.

Le deiezioni intestinali liquide assumono un colore rosso-bruno o bruno-nerastro, il cosiddetto color cioccolatte, quando contengono in grande quantità del sangue, proveniente dalle parti superiori dell'intestino; in tali casi l'ossiemoglobina del sangue è cambiata in metemoglobina ed in ematina; il colore è rosso-chiaro, e non è avvenuta perciò la suddetta trasformazione, quando il sangue deriva dall'intestino retto, quando cioè è stato esposto solo breve tempo all'azione decomponente del contenuto intestinale. Anche una piccola quantità di sangue nelle deiezioni alvine, si riconosce subito mediante il colore che gli è proprio.

L'*odore* delle deiezioni alvine è lo specifico odore fecale; esso dipende essenzialmente dai prodotti volatili che si formano nella decomposizione dei grassi. Siccome varia solo in intensità e non già nella specie, ha pochissima importanza pratica. Quanto più semplice è l'alimentazione (come, p. es., nei lattanti), tanto meno l'odore è intenso. Anche quando le deiezioni sono molto liquide e si succedono con molta frequenza, il cattivo odore decresce. Quasi perfettamente inodore sono le deiezioni simili ad acqua di riso nel colera asiatico, perchè le medesime non contengono affatto di materie fecali. Nei processi enteritici ulcerosi, specialmente dell'intestino retto (p. es., carcinoma), l'odore delle feci è talvolta oltremodo penetrante.

Sostanze anormali contenute nelle deiezioni alvine.

Gli elementi anormali nel contenuto intestinale hanno un'importanza pratica o diagnostica, almeno nella più parte dei casi, solo quando vi si riscontrano in grande quantità, ovvero quando la loro presenza può riconoscersi col semplice esame macroscopico. Alcune volte però è necessario servirsi anche dell'esame microscopico per determinare la natura dei suddetti elementi anormali.

Fra gli elementi che anormalmente possono contenersi nelle deiezioni alvine, e che riconosconsi anche ad occhio nudo, i principali sono i seguenti:

Sangue. — Le deiezioni intestinali che contengono sangue in grande quantità sono più o meno liquide, perchè le malattie che danno causa ad un'emorragia intestinale, per solito, sono accompagnate anche da diarrea. Peraltro quantità di sangue minori pos-

sono presentarsi anche unite a materie fecali molli, in forma di striscie rosse sulla loro superficie esterna. In certi casi può essere anche evacuato per l'alvo del sangue puro. In casi rari la sorgente dell'emorragia è nello stomaco; ciò si verifica quando il sangue, stravasato nella cavità dello stomaco in seguito ad un'ulcera perforante, non viene cacciato fuori col vomito. Tali deiezioni sanguigne sono costituite da masse aggrumate di colore rosso-bruno nerastro, dall'aspetto del catrame. In tutti gli altri casi il sangue deriva dagl'intestini e per lo più in seguito a processi ulcerativi sulla loro mucosa. Il più spesso perciò trovansi le deiezioni sanguinolente nell'ileotifo, e nella dissenteria. — Peraltro, anche quando

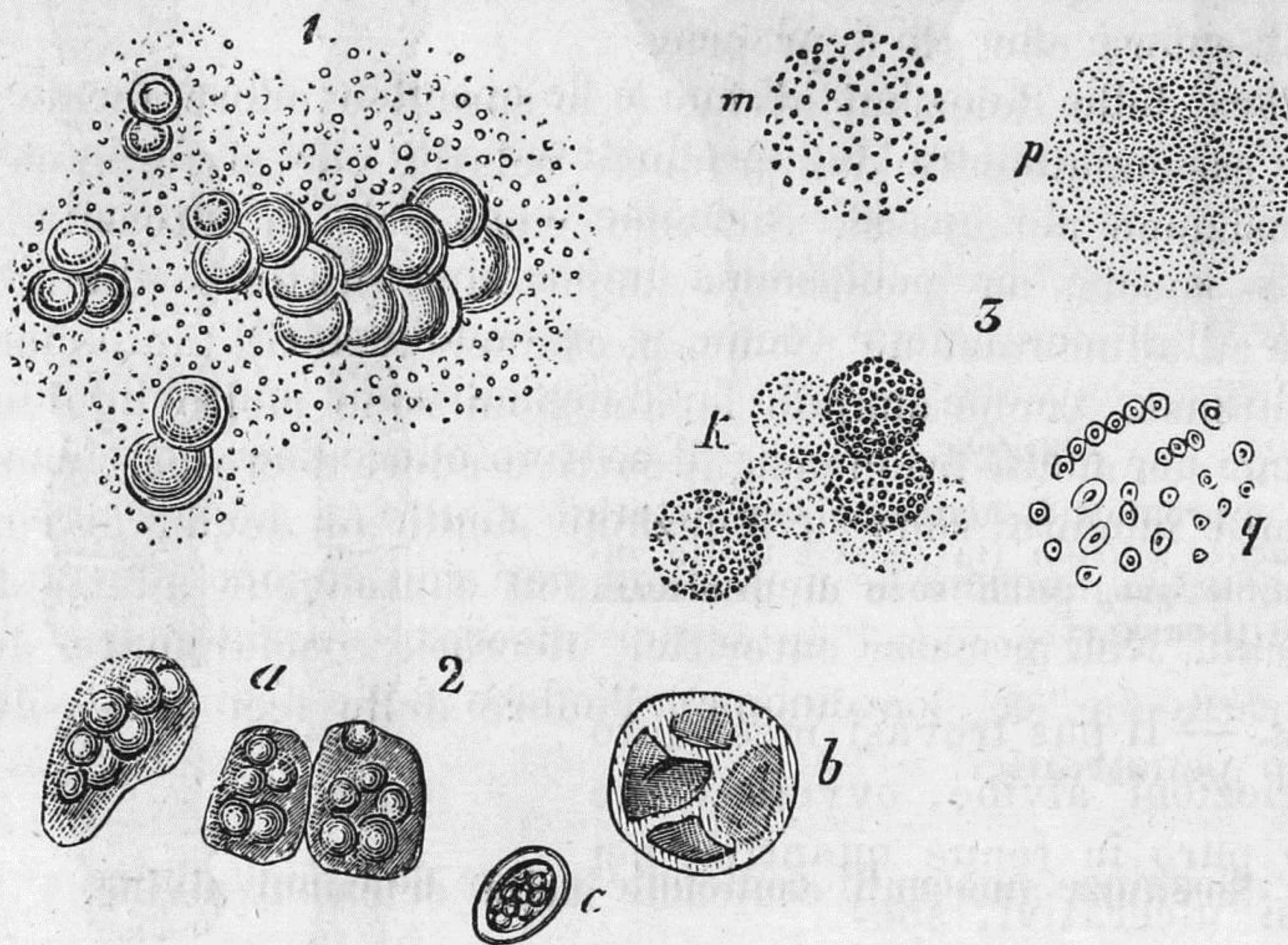



Fig. 64.

Organismi vegetali trovati nelle deiezioni dei colerosi. 1. Spore e micrococchi; 2. *a*, spore conglutinate; 2. *b*, capsule da cui derivano le spore; 2. *c*, cisti ripiena di spore; 3. *k*, *m*, *p*, petalococchi o ammassi di micrococchi; 3. *q*, criptococchi e torule (Perroncito).

la mucosa intestinale si trova in condizioni normali può accadere che si trovi del sangue misto alle materie fecali in seguito a lacerazioni dei vasi capillari, ovvero anche possono essere evacuate quantità di sangue puro più o meno grandi per la lacerazione delle vene dell'intestino retto rese turgide (ectasiche) dalla eccessiva quantità di sangue che contengono. A queste emorragie devono il loro nome le affezioni emorroidarie.

Le emorragie intestinali non si verificano però soltanto nelle ectasie delle vene emorroidali, ma talora anche sotto altri rapporti patologici

che valgano ad alterare la circolazione nella vena porta, ed a produrre per conseguenza un'iperemia in tutte le vene addominali, e perciò anche dell'intestino retto, e consecutiva lacerazione di piccoli vasi. Così osservansi non di rado emorragie intestinali nella cirrosi del fegato e nella compressione sulla vena porta per mezzo di tumori.

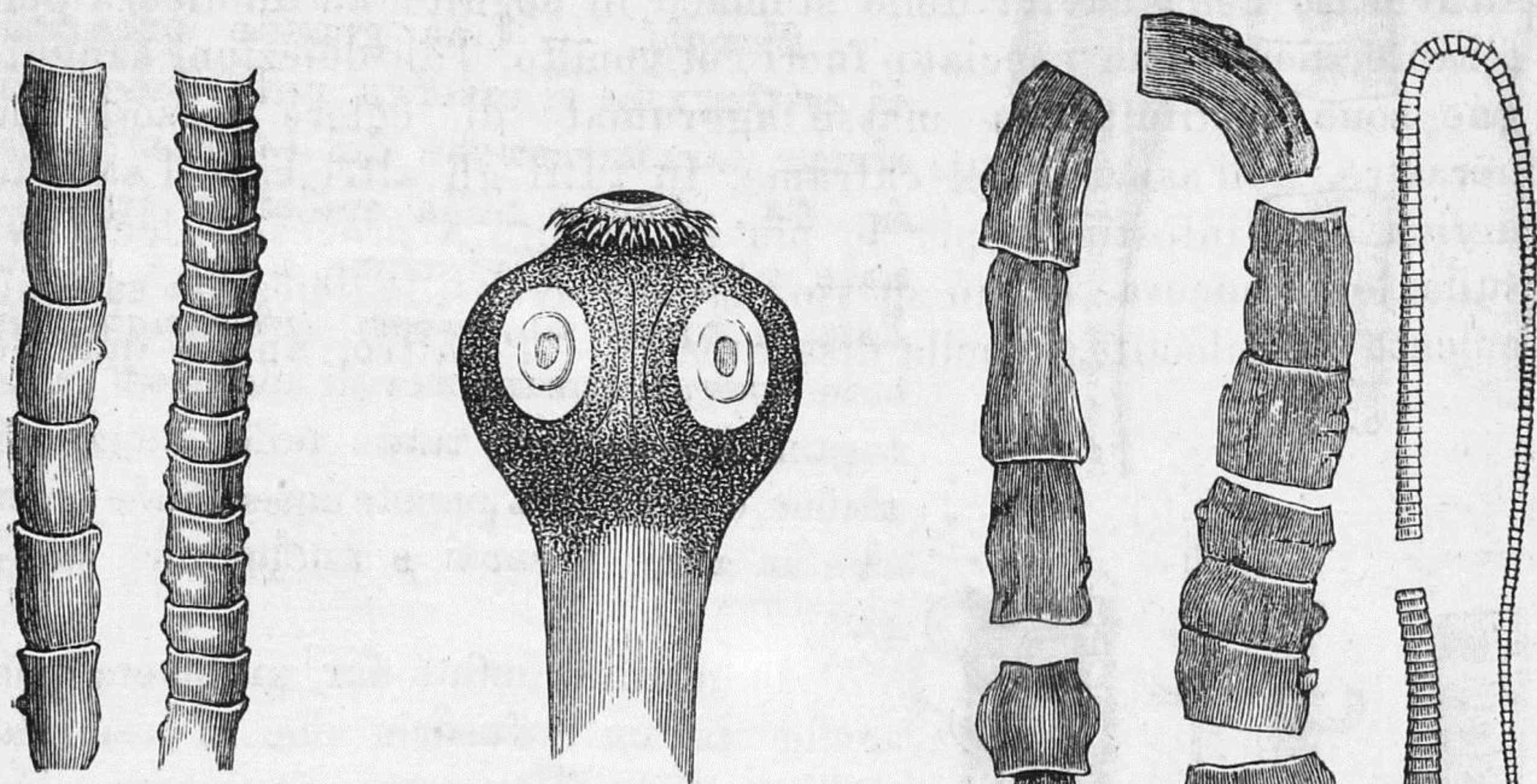



Fig. 65.

Testa e proglottidi mature e semimature della *Taenia solium* (la testa è molto ingrandita, le proglottidi sono di grandezza naturale) (Leuckart).

Fig. 66.

Taenia mediocanellata di grandezza naturale, e testa ingrandita (Leuckart e Perroncito).

Pus. — Il pus trovasi mescolato alle deiezioni alvine, ovvero viene emesso puro in tenue quantità, nei processi ulcerativi, specialmente dell' intestino retto, come pure nelle infiammazioni croniche del medesimo ; ovvero può anche derivare da focolai purulenti situati in prossimità del retto, che si sieno aperti in esso intestino. — Nelle affezioni del retto vengono evacuati anche dei prodotti di secrezione *mucosi*, per lo più mescolati a pus.

Elementi componenti dei tessuti. — Nelle deiezioni si riscontrano avanzi della mucosa intestinale nei casi di enterite violenta, come

pure nei processi ulcerativi; essi consistono per lo più in cellule epiteliali distaccate, e talora anche in brandelli di mucosa. Nel colera trovansi grandi masse di epitelio distaccato.

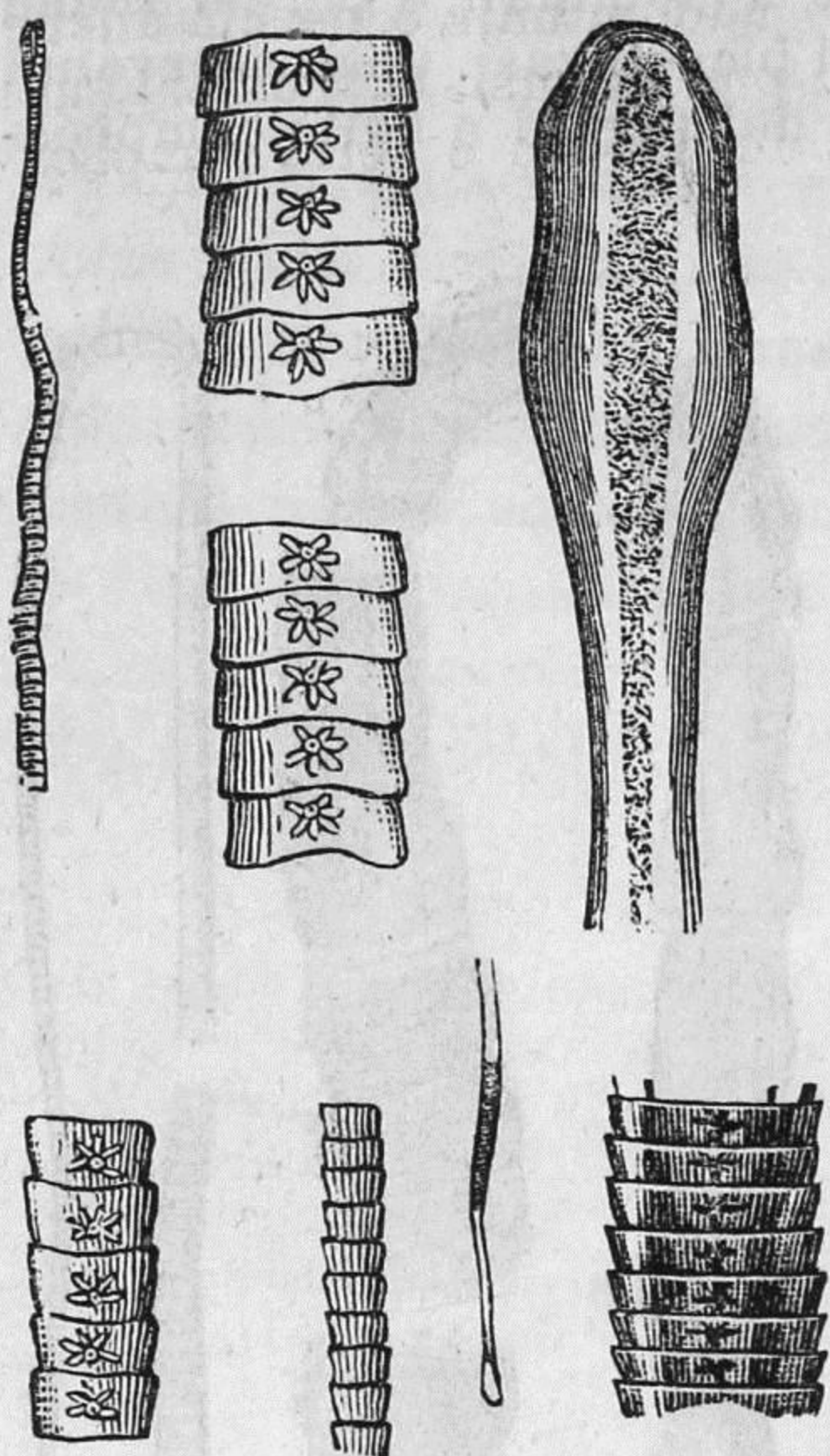



Fig. 67.

Bothriocephalus latus; proglottidi di grandezza naturale e testa molto ingrandita (Perroncito).

Funghi. — Una grande quantità di crittogame si osserva nelle deiezioni alvine caratteristiche dei colerosi (*vedi* fig. 64). Anche nella malattia intestinale, o meglio d'infezione, a cui è stato dato il nome di *micosi intestinale*, si sono trovati innumerevoli elementi crittogamici e bacteri tanto nelle deiezioni alvine, come nella parete intestinale (non che in altri tessuti e anche nel sangue) (1).

Dobbiamo infine far qui menzione anche di un infusorio che si osserva nell'intestino, il *cercomonas intestinalis* (animaletto piriforme, trasparente, fornito nell' estremità anteriore di un' appendice filamentosa di cui si serve per la locomozione, fig. 68). Probabilmente arriva nell' organismo per la via della bocca per mezzo delle acque (2).

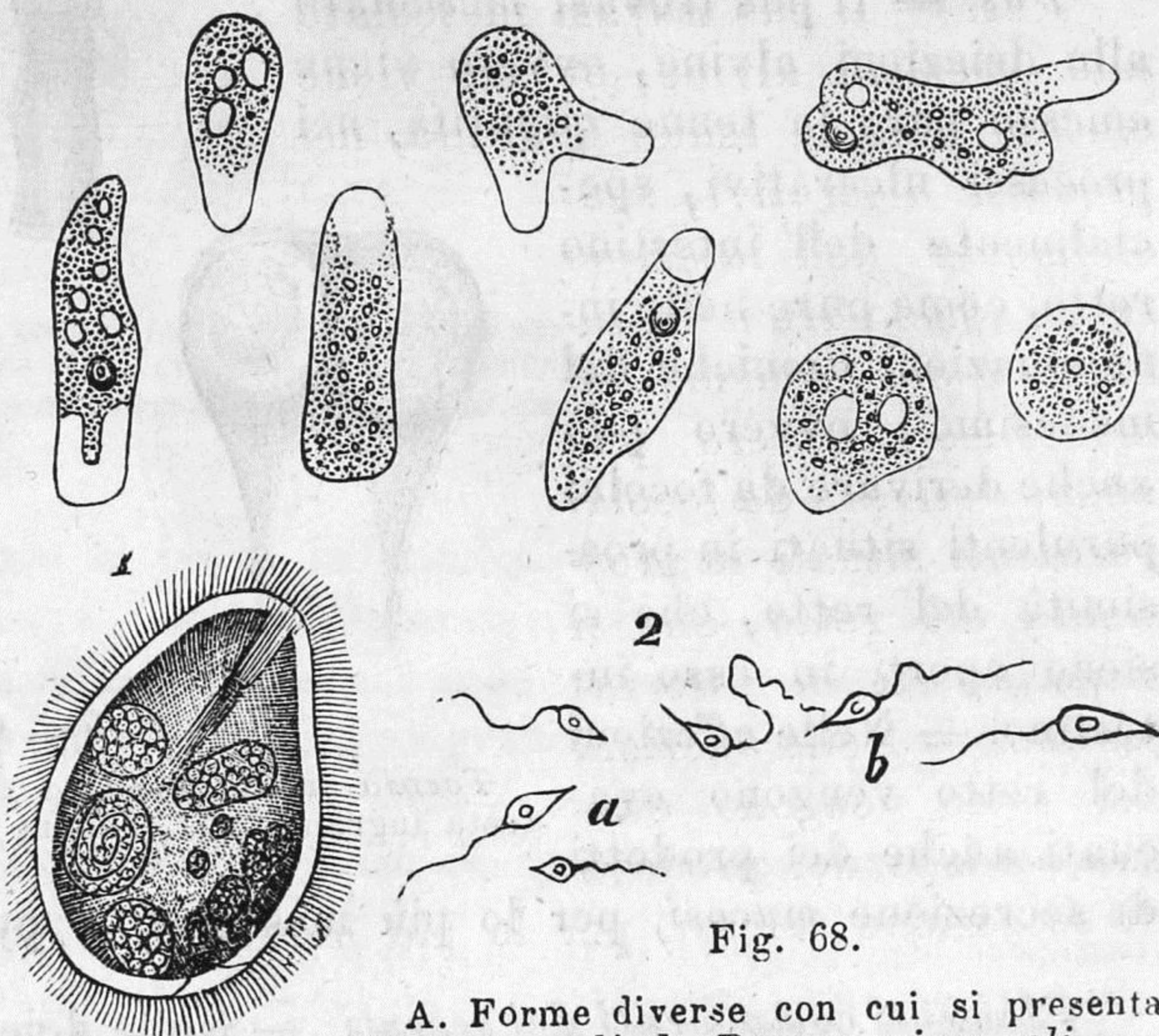



Fig. 68.

A. Forme diverse con cui si presenta l'*amoeba coli*. 1. *Paramaecium coli*. 2. *Cercomonas intest. a*, varietà più piccola (Perroncito).

(1) Secondo le esperienze e gli studi fatti sino ad oggi da Buhl, Waldeyer, E. Wagner, Leube, Mueller ed altri, questa malattia sta in rapporto con la pustola maligna, di cui sarebbe una particolare manifestazione locale.

(2) Fra gli organismi inferiori che si possono trovare negli intestini avvi anche l'*amoeba coli* (Loesch) (fig. 68) trovate specialmente in casi di diarrea cronica, e gli altri infusori, *tricho-*

Spesse volte, specialmente nelle deiezioni diarroiche dei bambini, trovansi degli avanzi di sostanze alimentari non digerite.

Fra le materie evacuate per l'alvo si trovano inoltre di sovente dei *vermi;* parte di questi vengono emessi spontaneamente, la maggior parte però ed in più grande quantità vengono evacuati solo dietro l'uso di rimedî antelmintici. Nell'esame microscopico delle fecci si riscontrano anche spesse volte le uova dei vermi e talora in numero così grande, che in ogni oggetto microscopico se ne trova qualcuno (1).

I vermi che si riscontrano negl'intestini sono: l'*ascaride lombricoide*, che abita a preferenza in tutto l'intestino tenue; l'*ossiuro vermicolare*,

---

monas intestinalis e *paramaecium coli* (Leuckart e Malmsten) (fig. 68). Quest'ultimo è stato trovato di recente da Graziadei e Perroncito anche nelle persone affette da anchilostomiasi. Da poco tempo il Grassi ha trovato anche un altro infusorio probabilmente del genere delle Hexamite, in alcuni malati di enterocolite acuta sopravvenuta in forma epidemica. Bonfigli.

(1) Le uova dei vermi si distinguono subito da tutti gli altri elementi figurati che il microscopio può far discoprire nelle fecci, tanto per la grandezza loro,

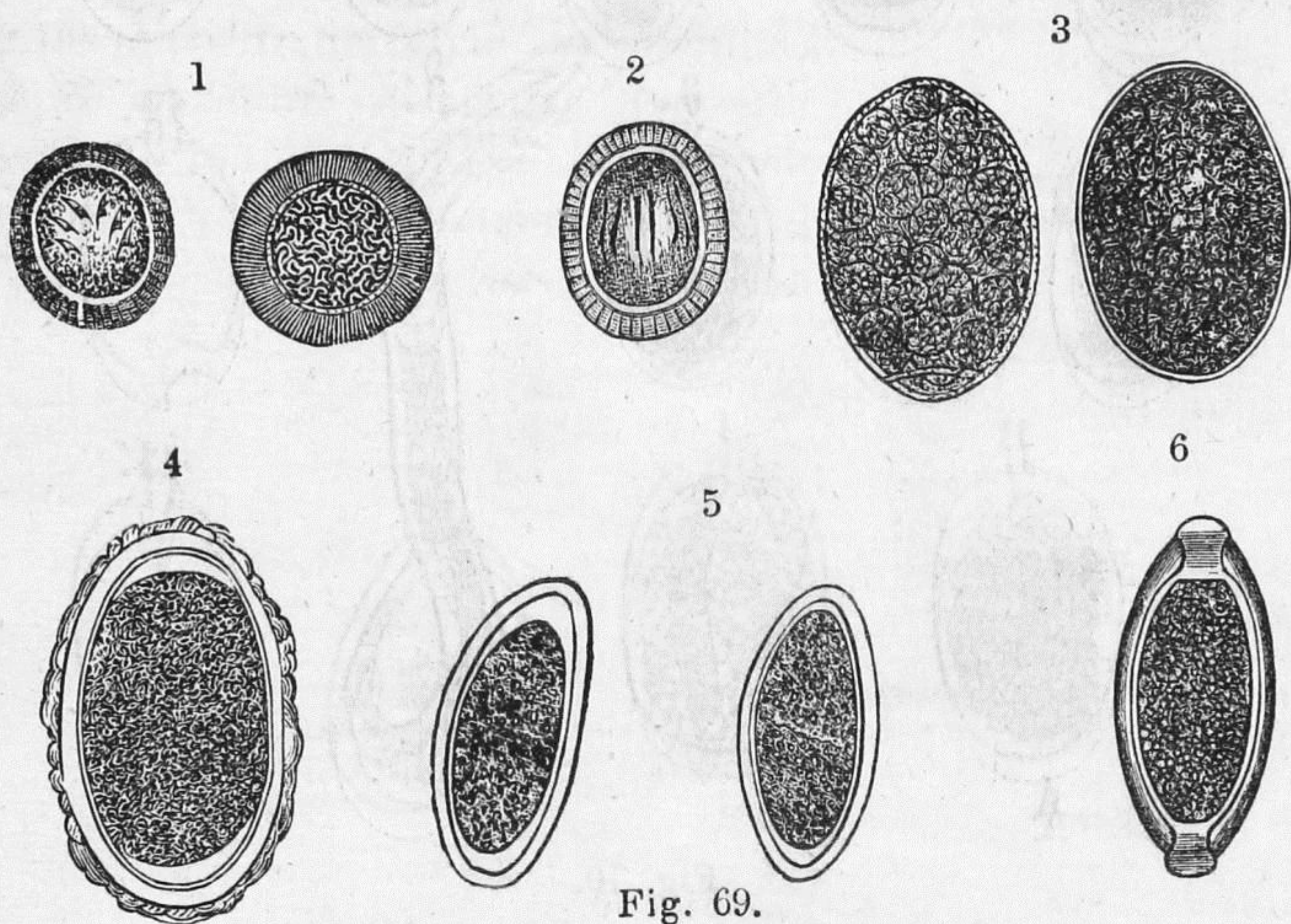



Fig. 69.

Uova di elminti. 1. Uova di *taenia solium;* 2. Uovo di *taenia mediocanellata;* 3. Uova di *B. latus;* 4. Uovo di *ascaris lombricoides;* 5. Uova di *oxyuris vermicularis;* 6. Uovo di *trichocephalus dispar* (Perroncito).

come per la forma speciale. Le uova dei diversi vermi possono esser distinte fra loro all'esame microscopico, per i caratteri particolari che hanno; meglio di ogni descrizione le unite figure varranno a farne conoscere le forme (fig. 69). La ricerca delle uova dei vermi nelle fecci è di grande aiuto alla diagnosi di certe malattie, specialmente, quando i vermi non vengano espulsi naturalmente, come spesso accade. Bonfigli.

che sta a preferenza nell'intestino crasso e specialmente nel retto (ambedue questi vermi presentansi il più spesso nei bambini); il *tricocefalo impari*, che trovasi nel cieco e nel colon, tanto nei bambini che negli adulti; la *taenia solium* (fig. 65), la *taenia saginata* o *mediocanellata* (fig. 66) e il *bothriocephalus latus* (fig. 67), tre specie di tenie che trovansi a preferenza negli adulti e che abitano nell'intestino tenue: il botriocefalo è raro in Germania ed in genere non lo si osserva in tutte quelle regioni in cui domina la tenia *solium* (1).

---

(1) Oltre ai vermi suddetti trovansi sotto certe circostanze nell'intestino anche altri vermi che di recente sono stati accuratamente studiati specialmente in Italia da Grassi, Parona, Perroncito, ecc. cioè l'*anchylostoma duodenalis* e le *anguillula intestinalis* e *stercoralis*. Di questi vermi è soprattutto interessante il primo, perchè quando alberga nell'intestino in numero notevole, dà luogo ad una malattia spesso letale, a cui si è dato il nome di anchilostomiasi e che soprattutto è caratterizzata

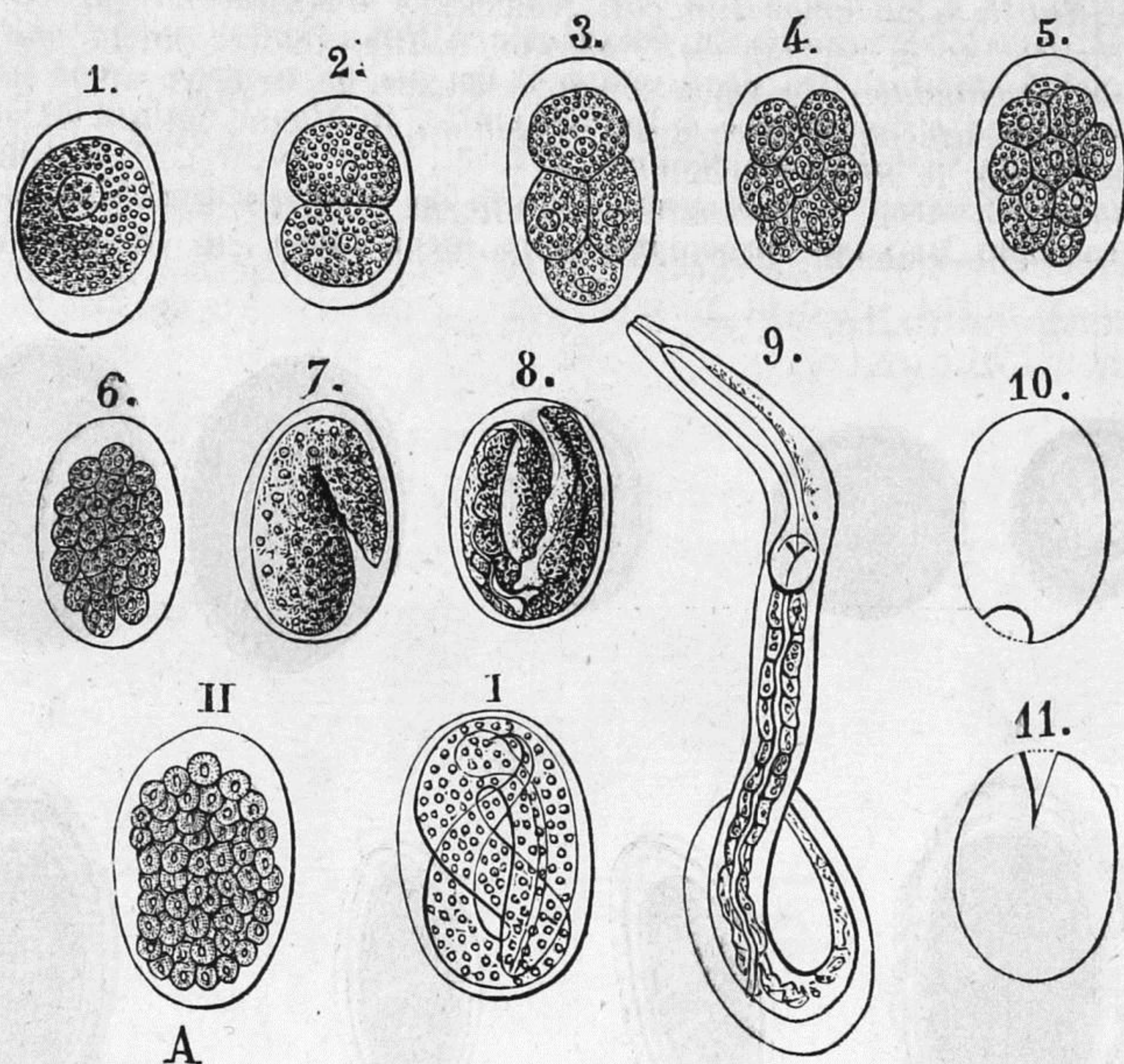



Fig. 70.

1. Uovo dell'anchilostoma non segmentato. — 2, 3, 4, 5, 6, 11, Uova a diverso grado di segmentazione — 7, 8, 1, Uova coll'embrione a diverso periodo di sviluppo. — 9. Uovo da cui esce la larva. — 10, 11. Gusci d'uova schiusi (Perroncito).

dall'anemia gravissima che presentano i malati relativi. Le anguillule non pare che abbiano la stessa azione perniciosa dell'anchilostoma sugli organismi che le albergano, ma forse aiutano quest'ultimo, col quale talora convivono, a produrre l'anemia. La diagnosi dell'anchilostomiasi si fa esaminando al microscopio le fecci degl'individui sospetti; se gl'intestini contengono anchilostomi, nelle fecci trovansi delle uova in diverso periodo di sviluppo e di segmentazione e delle larve; le unite figure serviranno meglio di ogni parola a farne conoscere la forma.

Bonfigli.

Nelle deiezioni intestinali presentansi talora delle concrezioni, quali i *calcoli biliari* e gl'*intestinali*. — I calcoli biliari si trovano qualche volta misti alle fecci, quando ha preceduto una colica epatica; i più piccoli di essi, che formano la così detta renella biliare, spesse volte sfuggono naturalmente all'osservazione. I calcoli biliari arrivano nel duodeno attraversando il condotto coledoco, ovvero qualche volta, quando si ha adesione infiammatoria della cistifellea con l'intestino e perforazione successiva della medesima, passando attraverso all'apertura patologica. Per quest'ultima via passano i calcoli biliari di grandezza enorme che talvolta s'incontrano nelle fecci, e che in niun modo sarebbero potuti passare per il condotto coledoco. La massima parte dei calcoli biliari è costituita da colestearina; essi sciolgonsi perciò nell' etere e nell'alcool. — I calcoli intestinali formansi negli stessi intestini ogni qualvolta, attorno ad un corpo arrivato negl' intestini (p. es., un nocciuolo di frutto), si depongono certi sali, in ispecie il fosfato di magnesia e il fosfato ammoniaco-magnesiano, come pure talune combinazioni organiche. In casi più rari il nucleo del calcolo può anche esser costituito da concrezioni organiche, da un coagulo sanguigno, da residui di cibi non digeriti, od anche da frammenti di materie fecali indurite.

APPENDICE

ESAME DELLA LARINGE.

Il metodo per esaminare la laringe consiste nel vederla, cioè nella *laringoscopia.* La laringe si rende accessibile alla vista illuminando il suo interno con la luce naturale od artificiale riflessa nella faringe, e ricevendo la sua immagine in uno specchio piano (specchio laringeo) applicato contro l'ugola.

I veri scopritori della laringoscopia sono Tuerk e Czermak (1857-1858): Tuerk ha costruito lo specchio laringeo, Czermak ha pubblicate le prime esperienze laringoscopiche fatte col medesimo, ed ha introdotto nella laringoscopia l'impiego dell'illuminazione artificiale con la luce riflessa (1).

Per illuminare la laringe servono: 1) la luce solare, 2) la luce diffusa del giorno, 3) la luce di una lampada.

1) La *luce solare* è la più intensa di tutte. Quando si abbia adunque a propria disposizione una camera illuminata dal sole, si adoprano come sorgente luminosa i raggi solari diretti o riflessi. I raggi del sole diretti pongonsi a profitto comodamente, solo quando

---

(1) Tentativi per rendere accessibili alla vista la regione posteriore del naso e la laringe mediante uno specchio introdotto nella gola, furono fatti la prima volta da Bozzini nel 1807, e furono ripresi in seguito da Cogniard de Latour (1825), da Senn (1827) e da Babington (1829); le osservazioni però riuscirono molto imperfette al pari di quelle fatte dipoi da Bennati (1832), da Baumes (1838), da Liston (1840), da Warden e Avery (1844). Un progresso essenziale nella laringoscopia fu fatto nel 1854-55 dal noto maestro di canto Garcia, il quale servendosi della luce solare diretta per illuminare la faringe, riuscì, introducendo uno specchio nella medesima, a vedere il movimento delle corde vocali nella fonazione. Però anche queste osservazioni non eccitarono affatto l'attenzione in modo speciale. Finalmente tre anni appresso rinnovata la scoperta da Tuerk e Czermak, fu rapidamente completata, e la laringoscopia diventò un argomento di studio prediletto pei medici dentro tempo brevissimo.

non entrano nella camera in direzione troppo obliqua. Dovendo esaminare molti malati l'uno appresso all'altro, se si vuole servirsi dei raggi solari diretti, si è costretti a mutare ogni volta la posizione del malato, per il mutarsi continuo della posizione del sole rispetto alla terra. Questi piccoli inconvenienti, come pure l'incomoda illuminazione della faccia del malato, che è costretto a tenere gli occhi chiusi, possono però del tutto evitarsi servendosi della luce solare riflessa. Per questo scopo nella finestra della camera illuminata dal sole si adatta uno specchio piano provveduto di cerniera mobile (p. es., uno specchio ordinario da teletta), e la luce riflessa di questo specchio si dirige o nella gola del malato direttamente, ovvero su di uno specchio concavo, il quale alla sua volta la riflette nella cavità della bocca del paziente. Naturalmente, si deve mutare di tempo in tempo la direzione dello specchio piano, secondo che si muta la direzione dei raggi solari.

2) *Luce diurna diffusa.* Questa luce è abbastanza intensa per potersene servire a scopo d'illuminare la laringe, quando la camera nella quale si fa l'esame sia bene esposta e la giornata sia serena. La medesima offre anche il vantaggio di farci vedere le parti interne della laringe nel loro colore naturale. Il miglior modo di servirsene è di proiettarla nella cavità della bocca del malato mediante uno specchio concavo rivolto verso la finestra, che abbia 26 a 29 centimetri di distanza focale. Il fare, come alcuni vogliono, che la luce diurna diffusa penetri nella camera attraverso un'apertura ristretta, come p. es. attraverso ad una mezza finestra (ovvero attraverso ad una stretta fessura praticata nello sportello), è un provvedimento che non si adatta a scopo pratico, e che non è scevro di grandi inconvenienti. L'illuminazione ottenuta con la luce diffusa, non eguaglia, naturalmente, in intensità quella che si ottiene con la luce solare; però è sufficiente per far vedere distintamente le singole parti della laringe. La disposizione dello specchio riflessore, sia che si adopri la luce diffusa, sia che si ponga a profitto la solare, deve esser sempre come verrà indicata a proposito dell'illuminazione artificiale.

3) *Illuminazione artificiale.* Siccome la luce solare e la luce diurna diffusa non possono sempre esser poste a profitto, l'illuminazione artificiale è diventata una necessità per l'esame laringoscopico, e perciò da che è stata scoperta la laringoscopia si è continuamente cercato di perfezionare gli apparecchi d'illuminazione. Recentemente si è adoprata a tale scopo anche la luce elettrica.

La luce artificiale può essere utilizzata in due modi diversi:

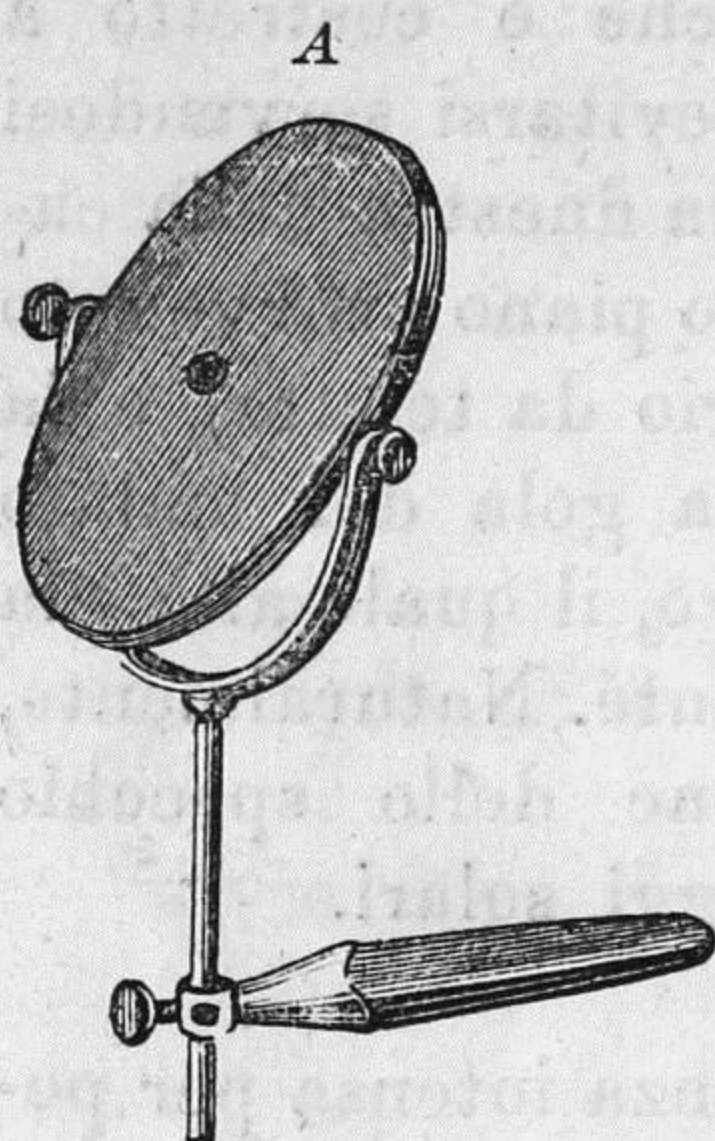
a) La fiamma di una lampada (a gas, a petrolio od a olio) non coperta da paralume, getta la sua luce su di uno specchio concavo, che abbia 15 a 20 centim. di distanza focale; lo specchio poi riflette e proietta la luce nella cavità della bocca del malato. Lo specchio concavo può esser tenuto fermo con una mano, ovvero può esser fissato alla fronte di chi fa l'esame per mezzo di un nastro (1). Naturalmente è sempre necessario servirsi di quest'ultimo espediente, quando a scopo laringoscopico devono adoprarsi tutte e due le mani, la sinistra cioè per introdurre lo specchietto, e la destra per operare nella laringe. Per mezzo di questa specie d'illuminazione così semplice, il cui uso è del tutto indipendente dalla forma della lampada, si ottiene una luce molto viva; la superficie in tal modo illuminata è al certo piccola, peraltro è sufficiente per l'esame laringoscopico, poichè per questo non è necessario illuminare tutta la cavità della bocca, ma soltanto la superficie dello specchietto, che proietta nella laringe la luce che riceve. Del resto mediante piccoli spostamenti dello specchio concavo (che quando questo è fissato alla fronte si ottengono con lievi movimenti del capo) si può bene illuminare qualunque punto voglia esaminarsi.

A *B*

Fig. 71.

A. Specchio riflessore boccale di Czermack. *B*. Specchio riflessore con nastro frontale.

b) La *seconda* maniera d'illuminare artificialmente la laringe consiste nel servirsi di un *apparecchio* composto di *lenti:* a tal fine vanno disposte delle lenti convergenti fra la fiamma della lampada e lo specchio concavo riflessore; in alcuni apparecchi v'ha una semplice lente biconvessa (LEVIN, B. FRAENKEL), in altri due (V. BRUNS) ed anche tre (TOBOLD).

La luce che si ottiene con questi apparecchi, in realtà, non è più forte di quella che si ottiene col semplice specchio riflessore

(1) Oppure può anche essere tenuto dall'osservatore coi denti, mediante apposito manubrio (vedi lo specchio di CZERMAK a fig. 71). B.

senza interposizione di lenti (come ciascuno può rilevare, esaminando la stessa persona, servendosi dei due metodi d'illuminazione), ma però apparisce più chiara, perchè illumina una superficie più grande, e presenta una bella forma circolare (1).

Non staremo qui a descrivere la forma esteriore dei diversi apparecchi a lenti. Quello di Tobold è stato costruito di due modelli, uno più grande ed uno più piccolo, che si adatta in una busta portatile; il modello piccolo è quello che più specialmente si usa.

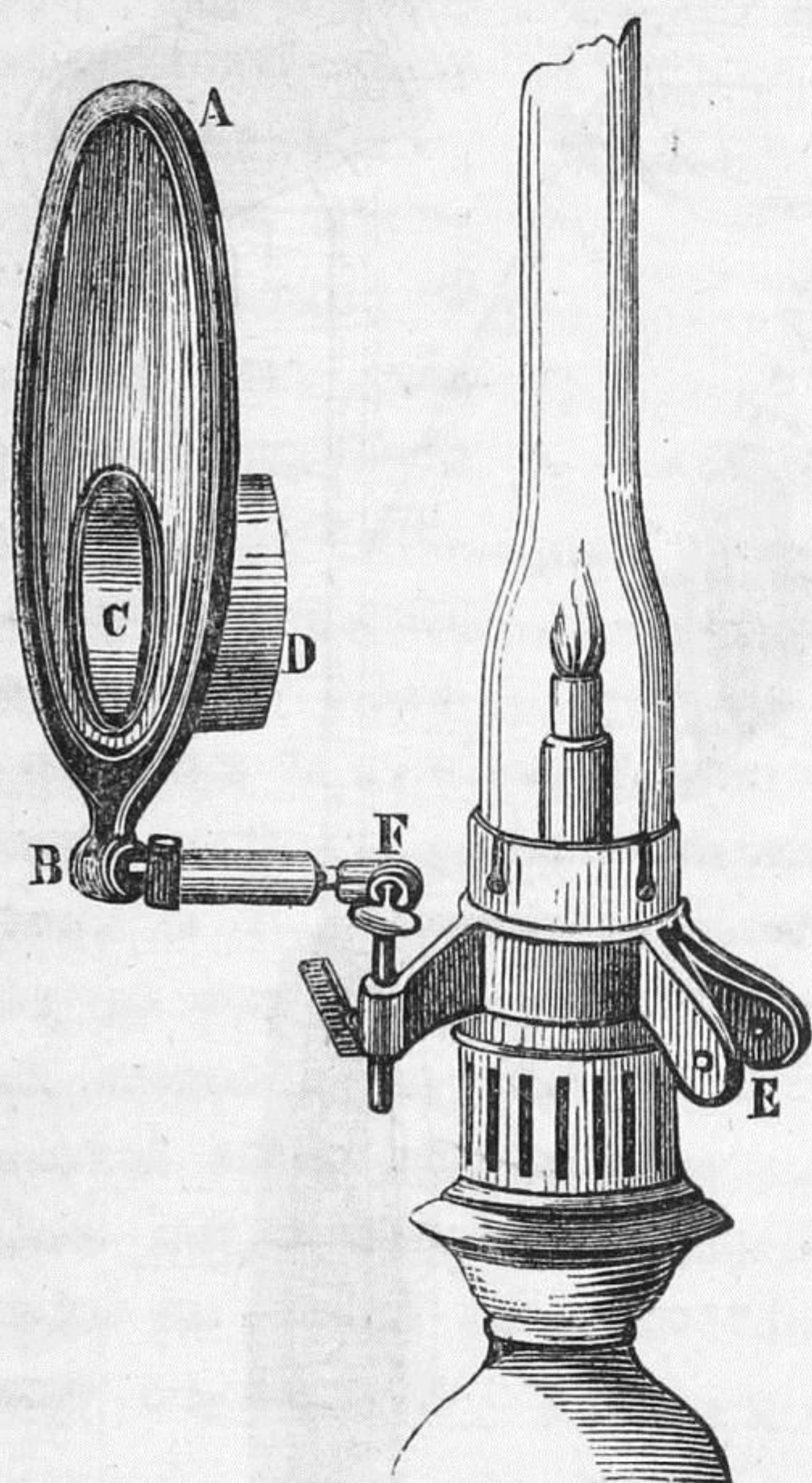



Fig. 72.

Laringoscopio (Moura-Bourouillou).

A. Specchio forato in *C*; *D*, lente; *BF*, asta portata dalla molla a pinza *E*.

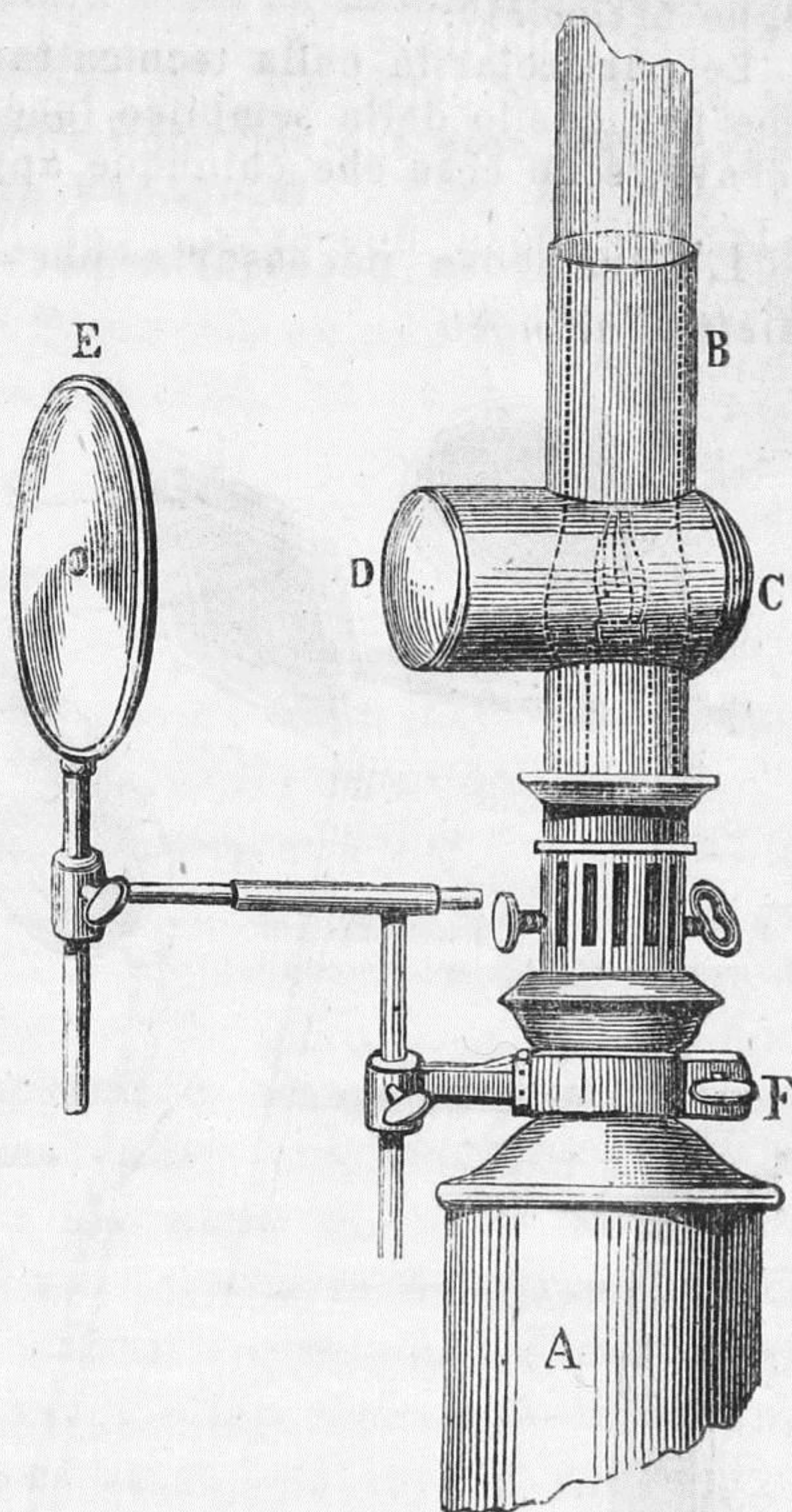



Fig. 73.

Laringoscopio (Mandl).

A. Lampada; *B*, *C*, *D*, *abat-jour* che circonda la fiamma; *C*, specchio concavo; *D*, lente piano-convessa; *F*, anello rotto a cui è avvitato un braccio composto di tubi e che porta lo specchio di riflessione *E*.

Qualunque siasi l'apparecchio d'illuminazione, la lampada viene situata a sinistra dell'osservatore ed il malato siede a destra del medesimo. La lampada deve essere collocata in modo, che la sua fiamma si trovi presso a poco allo stesso livello della bocca del malato. A tale scopo

(1) Le figure che qui diamo rappresentano gli apparecchi a lente unica di Moura-Bourouillou e di Mandl, che presso noi sono forse più usati. Essi non differiscono essenzialmente dagli altri apparecchi a lente nominati dall'autore. Bonfigli.

le lampade sono fornite di fermagli a vite, per cui la fiamma può essere collocata più in alto o più in basso a seconda della statura della persona da esaminarsi. Del resto la maggior parte delle differenze di statura negli adulti possono compensarsi nell'esame laringoscopico in modo assai semplice, sollevando o abbassando lo specchio concavo fornito di un sostegno articolato.

Le particolarità nella tecnica tanto per l'uso degli apparecchi a lenti, come per quello della semplice luce della lampada riflessa dallo specchio concavo, sono cose che chiunque apprende da sè.

L'altra cosa necessaria per l'esame della laringe è lo *specchietto laringeo.*

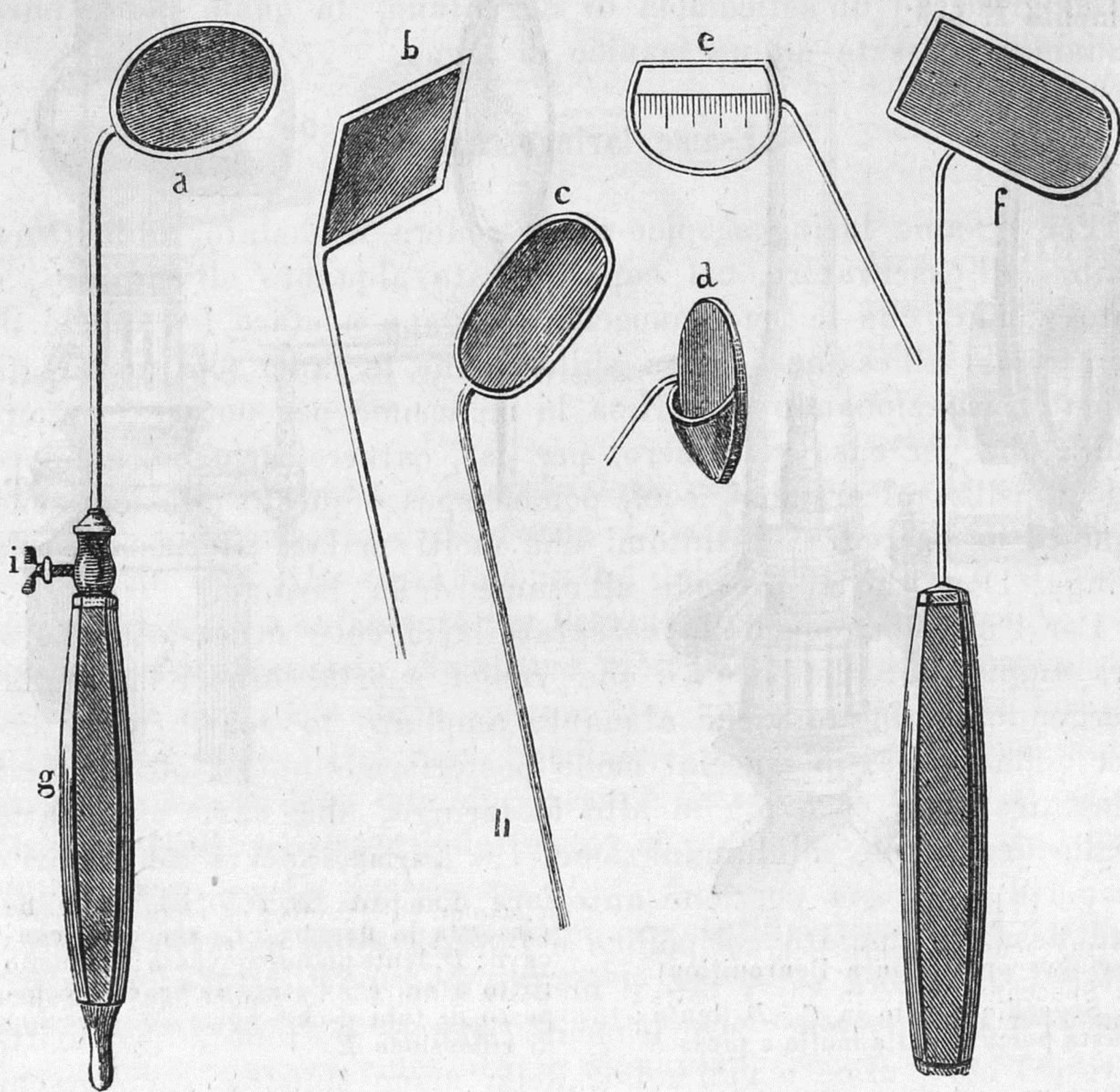



Fig. 74.

a. Specchio rotondo; *b*, specchio quadrangolare; *c*, specchio ovale; *d*, specchio con saccoccia dorsale per l'ugola prolassata; *e*, specchio tronco con scala millimetrica per misurare l'immagine laringoscopica; *f*, specchio del Bruns; *g*, manico dello specchio; *h*, asta; *i*, vite che fissa l'asta nel manico.

Il medesimo consiste in uno specchio piano di forma rotonda od ovale (od anche quadrangolare); la forma rotonda è quella che

meglio si conviene per la maggior parte dei casi. Il diametro dello specchio è di varia grandezza da circa mm. 10 a 25; soprattutto idonei sono quelli di grandezza media, cioè del diametro di 15 a 20 mm. Solo quando le fauci sono ampie, e negl' individui che per la frequente introduzione dello specchio sono diventati insensibili all' applicazione del medesimo, possono adoprarsi gli specchi più grandi, poichè i medesimi hanno il vantaggio di mostrare su di un campo più grande l'immagine della laringe che apparisce nello specchio. Lo specchietto laringeo, è formato con cristallo finamente pulimentato; è fisso sotto un angolo di circa 120 a 125 gradi ad un'asticciuola di argentano, la quale poi è pure solidamente fissata ad un manico di legno.

Esame laringoscopico.

Per l'esame laringoscopico si fa sedere il malato addirittura dinanzi all'osservatore, col capo piegato alquanto all'indietro, e tanto vicino, che le sue ginocchia vengano a stare fra quelle di chi attende all'esame. Allora s'illuminano le fauci (coi mezzi già indicati), ispezionando dapprima le medesime per notare le anormalità che per caso vi fossero, per es., catarro faringeo, gonfiore delle tonsille, ulcerazioni, ecc., poichè spesso queste affezioni sono il punto di partenza di sintomi che molti malati riferiscono alla laringe. Dopo ciò si procede all'esame della laringe.

Per l'introduzione dello *speculum* laringeo è necessario che si apra ampiamente la bocca e che venga sporta infuori la lingua. Sporgendo la lingua viene alquanto ampliato lo spazio nella cavità della bocca, in ispecial modo posteriormente, ed oltre a ciò viene tirata un poco più in alto la laringe, che così vien fatta meglio accessibile all'illuminazione. La lingua, sporta all'infuori e ricoperta nella sua porzione anteriore con un fazzoletto, vien tenuta fissa dal malato col pollice e l'indice della mano destra. Nei malati non ancora esercitati il medico che fa l'esame deve tener fissa la lingua, come pure il mento (affinchè sia tenuta ben diritta la testa) col pollice e coll'indice della mano sinistra. Le persone istruite ed esercitate (specialmente quelle che hanno imparato a cantare giusta il metodo scolastico) possono produrre la dilatazione della cavità della bocca necessaria per l'esame laringoscopico senza sporgere la lingua, appianandola solo con forza.

In molti malati l'esame laringoscopico è facile, in altri difficile e possibile solo dopo ripetuti esercizi. Le difficoltà consistono in parte nel non essere tenuta bene a posto la lingua, ed in parte

nella sensibilità dell'ugola quando vi si applica contro lo specchietto. Nella maggior parte dei malati, mentre sporgono la lingua, si riscontra la tendenza a sollevarne la base involontariamente verso il palato duro, il che rende difficile ed anche del tutto impossibile l'esame laringoscopico. Se il malato non può impedire il sollevamento della base della lingua nel momento in cui la sporge all'infuori, si rinunzia a fargliela sporgere; se ciò non ostante il sollevamento persiste, si può facilitare l'esame facendo fare alcune inspirazioni profonde, con che la base della lingua si abbassa alquanto, ovvero deprimendo addirittura la parte posteriore della lingua col mezzo di una spatola. Sovente però questa non viene sopportata ed eccita movimenti di vomito; ripetendo per altro l'applicazione dell'istrumento, a poco a poco l'eccitabilità del malato si scema.

Quando si sono finalmente superate in un modo o nell'altro le difficoltà che derivano dalla cattiva posizione della lingua, se ne aggiungono di nuove nel momento dell'applicazione dello specchietto laringeo, poichè già il semplice contatto del medesimo con l'ugola suscita la contrazione dei muscoli della faringe e movimenti soffocatori. Questi spesse volte sono soltanto la conseguenza di una disadatta applicazione dello specchio, e gli ammalati su cui si pratica *spesso* l'esame per le esercitazioni laringoscopiche, riconoscono subito, dal presentarsi dei movimenti soffocatori, che lo specchio non è applicato regolarmente sulla base dell'ugola; imperocchè tali malati, quando lo specchio è bene applicato, quando cioè sta a contatto solo dell'ugola e non di altre parti, lo sopportano benissimo, senza incomodo, anche per qualche minuto. Parecchi malati però, non ostante i frequenti esami, non possono abituarsi all'irritazione che produce lo specchio, o lo sopportano solo per breve tempo. Inoltre in tutti, e perciò anche in quelli esercitati, proseguendo troppo a lungo nell'esame, sopravviene la stanchezza (specialmente per la faticosa sporgenza della lingua) e ripetendo l'introduzione dell'istrumento, il medesimo viene sopportato per uno spazio di tempo sempre minore, presentansi facilmente movimenti soffocatori ed allora devesi naturalmente sospendere qualsiasi tentativo.

Oltre ai suddetti movimenti soffocatori, anche delle difficoltà dipendenti da anomalie locali si oppongono talvolta all'applicazione dello specchio laringeo e perciò all'ispezione della laringe. Anomalie di questo genere sono l'*ipertrofia delle tonsille* e l'*ugola troppo lunga*, la quale può in tal caso collocarsi con la sua punta dinanzi allo specchio. Nel primo caso, la difficoltà può su-

perarsi adoprando uno specchio oblungo e stretto; nel secondo, servendosi di uno specchio più grande. Le raccolte abbondanti di muco nella faringe, che parimenti disturbano molto l'esame, possono eliminarsi facendo fare dei gargarismi ed invitando i malati a raschiare e sputare.

Prima d'introdurre lo specchietto, lo si deve riscaldare dalla parte del vetro al disopra del tubo della lampada; per provare se lo specchio non sia troppo caldo, si applica il lato metallico del medesimo sul dorso della mano. Il riscaldamento dello specchio è necessario per impedire che si appanni nella cavità della bocca, il che renderebbe indistinta l'immagine della laringe, e per schivare l'eccitamento che produrrebbe lo specchio freddo, sottraendo calorico; è poi naturale che ad ogni nuova applicazione lo specchietto debba esser pulito e riscaldato di nuovo.

Per l'introduzione dello specchio laringeo se ne prende il manico con la mano destra vicino al suo punto d'unione con l'asticciuola di argentano, e lo si tiene come una penna da scrivere, avvertendo che il lato del cristallo dello specchio sia rivolto verso il basso e verso il davanti. (Se con la mano destra devesi operare nella laringe, o se, come così spesso accade, si deve introdurre un pennello bagnato con liquidi astringenti, l' introduzione dello specchietto si fa con la mano sinistra). Si spinge indi lo specchio sino all'ugola, senza toccare nel passaggio il dorso della lingua ed il palato duro, e lo si applica dolcemente con il lato metallico contro la base dell'ugola, mentre che il malato pronuncia il dittongo *ae;* in allora apparisce sullo specchio l'immagine dell'interno della laringe. Però quasi mai vi apppariscono tutte le parti di essa, ma soltanto alcune; per conseguenza, affine di vedere l'una dopo l'altra, tutte le parti, devesi imprimere piccoli movimenti allo specchio rivolgendolo alquanto ora verso destra, ora verso sinistra, ora in alto, ora in basso. Come si abbia a volgere lo specchio nei singoli casi per osservare questa o quella parte dell'interno della laringe, verrà indicato; spesso però non si può procedere con la scorta di precetti generali, ma si dovrà regolarsi secondo i rapporti locali, e perciò è tutta questione di esercizio. Mai, in ogni modo, lo specchio deve discostarsi dall'ugola in qualunque senso lo si volga.

Le parti che per ordine vengono successivamente a riflettersi nello specchio sono: la *base della lingua* con le sue *papillae vallatae,* la superficie anteriore dell'*epiglottide* con i suoi tre legamenti glosso-epiglottici (medio e laterali), indi le *cartilagini ari-*

tenoidi, la *parte posteriore della rima della glottide* ed ambedue le *corde vocali*, come pure la *parete posteriore della laringe*. Se lo specchio viene abbassato alquanto di più e tenuto obliquamente all'indietro, si vede la *parete anteriore* della laringe, la *porzione anteriore* delle corde vocali ed il loro angolo di congiunzione, le *corde vocali false* (*Taschenbänder*), i *ventricoli del Morgagni*, una piccola parte della superficie *posteriore* dell'epiglottide, e (quando l'illuminazione sia molto intensa e la rima della glottide molto ampia) anche una porzione più o meno grande della *trachea*, sin anche al punto di biforcazione. — È essenzialissimo, specialmente per un esame rapido delle varie parti della laringe, l'osservare subito appena applicato lo specchio le corde vocali, ed in seguito le altre parti, imprimendo allo specchio leggieri movimenti.

Le parti della laringe visibili nello specchio, rapporto alla loro posizione e soprattutto riguardo all'essere a destra o a sinistra, stanno, con l'osservatore seduto di rimpetto, addirittura negli stessi rapporti di tutte le altre parti del corpo del malato; ciò che, per conseguenza, nell'immagine sullo specchio appare a sinistra, sta anche realmente sul lato sinistro del malato e corrisponde alla destra del medico che fa l'esame. Più difficilmente, al contrario, si comprende in sulle prime come, secondo la posizione dello specchio, debba variare anche la direzione delle parti della laringe nell'immagine. Nell'ordinaria positura obliqua dello specchio apparisce verso il basso tutto ciò che in realtà sta all'indietro, per es., le cartilagini aritenoidi, e viceversa appare verso l'alto ciò che trovasi sul dinanzi, per es., l'angolo anteriore di congiunzione delle corde vocali vere. Dopo qualche esercizio si acquista peraltro l'abitudine di mettere in rapporto la direzione dell'immagine con la posizione vera delle parti relative.

Esame delle singole parti della laringe.

Quando si applichi lo specchio contro la base dell'ugola, vedesi dapprima l'*epiglottide*, e quando lo specchio venga tenuto anche un poco più in alto, in modo che si trovi nella linea di confine fra il palato duro e il palato molle, vedesi nello stesso tempo anche la *base della lingua*; si vedono perciò allora i legamenti che dalla base della lingua vanno all'epiglottide: il legamento glosso-epiglottideo medio ed i due laterali che gli stanno a destra e a sinistra; tra il legamento medio e laterale (su ambo i lati) stanno i *seni* glosso-epiglottidei, ovvero *valleculae*.

L'*epiglottide* è l'immagine che prima si fa visibile applicando lo specchio laringeo, e si vede precisamente nella sua superficie anteriore. Dalla forma della medesima dipende in parte la facilità o la difficoltà dell'esame laringoscopico. L'epiglottide difatti, prescindendo dalla diversità in grandezza, presenta anche molteplici variazioni nella configurazione della sua superficie anteriore e del margine anteriore. Assai spesso essa è situata molto all'indietro, ovvero è ristretta nel mezzo e non di rado presenta ambedue le anomalie. Mediante questa forma dell'epiglottide viene impiccolito lo spazio in cui si deve ispezionare, ed allora solo molto difficilmente si riesce a vedere la parte anteriore della laringe (parte anteriore delle corde vocali e loro angolo di congiunzione), e talora anzi non si riesce affatto. In tali casi deve spingersi abbasso lo specchio per quanto è possibile nella cavità delle fauci, e dalla posizione obliqua lo si deve trasportare nella verticale. Quando per contrario l'epiglottide è diretta verso il davanti e non presenta il ristringimento di sopra accennato nella sua parte mediana, appena s'introduce lo specchietto si vedono tutte le parti più importanti.

Tenendo lo specchio nella ordinaria posizione obliqua, è sempre visibile soltanto la superficie *anteriore* dell'epiglottide; volendo vedere la superficie *posteriore*, lo specchio deve essere spinto all'indietro in posizione del tutto obliqua, ed anche allora si vede per solito soltanto una *parte* della superficie posteriore; tenendo così lo specchio, diventa nello stesso tempo visibile la porzione anteriore della fessura della glottide. — Il *colore* dell'epiglottide normalmente è rosso chiaro, che volge un poco al giallognolo sul margine libero, perchè ivi traluce molto la massa cartilaginea sottostante.

Dopo avere osservato la base della lingua e l'epiglottide, si porta l'ispezione sulle parti interne della laringe. Abbassando lo specchio, e mantenendolo in posizione alquanto obliqua, si mostra anzi tutto su di esso l'immagine di ambedue le *cartilagini aritenoidi*. Le medesime sporgono in forma di rilevatezze grandi all'incirca come un piccolo pisello di colore rossastro pallido e convergenti obliquamente l'una contro l'altra. Nell'ispirazione si allontanano, e nell'espirazione si accostano fra loro. Pronunziando una vocale o un dittongo (*e*, *ae*), si avvicinano completamente. Sul loro apice s'impiantano le cartilagini del SANTORINI, che si distinguono all'ispezione come piccole rilevatezze visibili solo ad un'illuminazione molto intensa.

Durante l'atto del respirare resta fra le cartilagini aritenoidi

una fessura più o meno grande, secondo l'ampiezza della laringe (*fessura della glottide*), attraverso alla quale si vede la parete posteriore della laringe. Questa fessura triangolare si dilata nell'inspirazione e si restringe nell'espirazione. Quanto più ampia è la rima della glottide, tanto più distintamente può esaminarsi non solo la posteriore, ma anche la parete anteriore della laringe, e perciò quand'anche si debbano lasciare i malati per quanto è possibile tranquilli, pur tuttavia si fanno inspirare piuttosto profondamente.

La fessura della glottide è limitata verso i lati dalle *corde vocali*. Le medesime si vedono per solito già nel momento in cui si presenta nello specchio l'immagine delle cartilagini aritenoidi, ovvero nell'emettere un suono come *ae*. Il trovare, e rispettivamente l'esaminare le corde vocali in tutta la loro estensione dalle cartilagini aritenoidi sino all'angolo anteriore di congiungimento, costituisce la parte essenziale della tecnica laringoscopica.

Per un'ispezione delle corde vocali che duri a lungo a scopo di esercizio, conviene soprattutto nel miglior modo la respirazione tranquilla, la quale di tempo in tempo si fa interrompere mediante la fonazione della vocale *e*, ovvero del dittongo *ae*.

Le *corde vocali* si distinguono subito per il loro *colore bianco simile a quello dei tendini* e per la loro *lucentezza*; a respirazione tranquilla, vedesi soltanto il loro margine interno, che circoscrive la fessura della glottide; ma se però si fanno emettere al malato i suoni *ae*, *e*, esse diventano visibili su tutta la loro estensione, perchè in allora si accostano l'una all'altra e chiudono la rima della glottide.

La *vibrazione* delle corde vocali su tutta la loro estensione, e la vibrazione dei soli margini interni si possono osservare, la prima durante il canto in tuono basso, e la seconda nel canto di tuono alto e specialmente nel falsetto. Negl'individui che vengono esaminati spesso per esercizio, si possono seguire benissimo queste vibrazioni facendo cantare le note di una scala.

L'aspetto delle corde vocali è eguale su tutta la loro estensione; solo in un piccolo punto, grande all'incirca quanto una capocchia di spilla in vicinanza delle cartilagini aritenoidi, il margine interno (ad illuminazione molto viva) mostra una macchia giallognola (*macula flava*), la quale è costituita da una massa fibro-cartilaginea che si vede tralucere dalla superficie posteriore delle corde vocali. — Mentre la parte posteriore delle corde vocali si vede sempre assai facilmente, è per contrario difficilmente accessibile all'ispezione la parte anteriore, e particolarmente l'angolo anteriore di

congiunzione. Se l'epiglottide è fatta molto a conca, o se la sua figura è incurvata e simile all'omega greco, di modo che lo spazio accessibile all'ispezione resti ristretto, sovente non si arriva a vedere il punto dell'inserzione. Ciò diventa però possibile in altri casi mediante una buona illuminazione, e con l'aiuto di opportuni mutamenti nella posizione del capo e dello specchio. Non si può peraltro dare alcuna regola per i singoli casi. In generale, si raggiunge lo scopo facendo piegare il capo abbastanza con forza verso l'indietro, e guidando molto in basso lo specchio, in posizione obliqua verso l'indietro. Col far piegare il capo all'indietro si ottiene, che la laringe salga in alto insieme all'osso ioide, che l'angolo anteriore della fessura della glottide si diriga più verso l'alto, e che si possa portare in giù più profondamente lo specchio.

Se anche dopo di aver ricorso agl' indicati espedienti non diventa tuttavia visibile il punto d'inserzione delle corde vocali, si fa fare al malato un'inspirazione profonda, e subito dopo una rapida espirazione; con ciò viene sollevata l'epiglottide contro la base della lingua, e così, quand'anche in modo passaggiero, si raggiunge lo scopo.

Talora le corde vocali si trovano coperte con un muco vitreo, il che disturba alquanto l'osservazione esatta delle medesime, ed anche delle parti circostanti; in allora alcuni colpi di tosse sono sufficienti per allontanare il muco da questi punti.

Al disopra e all'esterno delle corde vocali si trovano ad esse parallele le *corde vocali false* (*Taschenbänder*). Le medesime distinguonsi dalle vere per il loro colore *rossastro pallido;* fra esse e le vere corde vocali stanno i *ventricoli* del MORGAGNI, i quali da ambe le parti formano un' infossatura oblunga più o meno ampia.

Più difficilmente visibili sono le *pieghe ariepiglottidee,* le quali sono costituite da una sottile piega della mucosa, che dalle pareti laterali dell'epiglottide si porta sulle cartilagini aritenoidi; le medesime hanno un colore per nulla diverso dalla mucosa, e spesso sono coperte al tutto dall' epiglottide che le sopravanza. Nella loro parte posteriore sporge talora su ambo i lati una piccola rilevatezza formata dalle cartilagini del WRISBERG; spesse volte però queste mancano.

All'esterno delle cartilagini del WRISBERG e del SANTORINI sono visibili su ambo i lati i *seni piriformi* formati da anfrattuosità della faringe; essi veggonsi meglio nel momento della fonazione, per la quale vengono alquanto dilatati.

Le parti situate al disotto della fessura della glottide, quando

sono bene illuminate e nelle inspirazioni profonde, specialmente quando la laringe è ampia, sono talvolta visibili così distintamente, che si possono anche contare i singoli anelli cartilaginei della *trachea*. La *biforcazione* della trachea è presso a poco il punto estremo sino a cui può spingersi l'esame, però soltanto sotto rapporti locali molto favorevoli e con un'illuminazione molto intensa; però in casi isolati è stata veduta anche una parte di ambedue i rami principali dei bronchi.

Allorchè, mediante l'esame molto spesso ripetuto d'individui sani, uno si è procacciata un'idea esatta delle condizioni, della mobilità e del colore delle singole parti della laringe, è anche in grado di riconoscere le anomalie, che si presentano nelle numerose malattie della laringe, ora come affezioni isolate e circoscritte alla laringe stessa, ed ora come compagne di malattie di altri organi, ed il più spesso di malattie dell'apparecchio respiratorio. I sintomi laringoscopici delle più importanti di queste malattie verranno studiati nelle pagine seguenti.

Catarro acuto della laringe.

(Laringite acuta).

Il catarro o infiammazione della laringe presenta gli stessi caratteri del catarro di tutte le altre mucose; e per conseguenza rossore (vascolarizzazione, talora piccole ecchimosi in forma di punti), intorbidamento e gonfiezza. Per solito è affetto in vario grado anche il tessuto sottomucoso.

Il catarro può attaccare con più o meno eguale intensità *tutte* le parti della laringe, ovvero solo *singole* parti di essa, per es., l'epiglottide, le cartilagini aritenoidi, le corde vocali. — In questo ultimo caso può per conseguenza parlarsi di un'epiglottite, d'un'aritenoite, di una cordite.

L'*infiammazione dell'epiglottide* si manifesta con un rossore carico, ed anzi più spesso nella superficie posteriore che nell'anteriore, e nello stesso tempo, quando è molto intensa, con un gonfiore più o meno notevole.

Molto spesso si riscontrano *infiammazioni* nella parete posteriore della laringe, nella mucosa che ricopre le *cartilagini aritenoidi*. Le medesime allora sporgono come tumoretti di colore rosso ca-

rico grandi come un pisello e talora anche come una piccola fava; in tali casi è talvolta anche diminuita la loro mobilità nell'ispirazione e nell'espirazione. Con la stessa frequenza trovansi infiammate e tumefatte anche le *corde vocali false;* esse allora ricoprono in parte le corde vocali vere, cosicchè queste appariscono poco larghe e perfino sporgono soltanto con un orlo molto ristretto durante la fonazione; nello stesso tempo s'impiccoliscono di molto i ventricoli del MORGAGNI, o scompaiono anche del tutto. Di tutte le parti interne della laringe, sono però le *corde vocali* quelle che più distintamente si danno a conoscere quando sono infiammate; normalmente di colore bianco perlato splendente, quando sono infiammate acquistano, secondo il grado d'intensità della malattia, un colore dal roseo al rosso scuro, ora uniforme ed ora disuguale. Il più delle volte sono infiammate tutte e due, di rado una sola. Nei gradi leggieri si trova in esse soltanto un'iniezione vascolare, nei gradi più elevati, appariscono notevolmente *tumefatte.* Allora anche il loro margine interno non si presenta più acuto e reciso, come nello stato normale, ma si mostra ineguale e bernoccoluto. Anche la mobilità delle corde vocali è alquanto diminuita, perchè è pur menomata l'attività dei muscoli loro che partecipano all'infiammazione. —

Nell'infiammazione delle parti interne della laringe presentansi talora in singoli punti un' esfogliazione superficiale dell'epitelio, ed ulceri catarrali superficiali; tali alterazioni si mostrano sull'epiglottide, specialmente sui margini, sulle pieghe ariepiglottidee e sulle corde vocali vere. Per lo più nelle parti infiammate si vede una secrezione mucosa, che specialmente fra le corde vocali nei movimenti respiratori prende l'apparenza di filamenti di muco vitreo.

Catarro cronico della laringe.

(Laringite cronica).

Quest'affezione può esser primaria, sia che si sviluppi da una laringite acuta, sia che sin dal principio abbia un andamento cronico, o è secondaria e si aggiunge ai processi distruttivi nella laringe, ovvero finalmente è un fenomeno parziale di un' altra affezione (sifilide, tisi polmonare). All'esame laringoscopico la laringite cronica si distingue dall'acuta per il colore delle parti affette, che il più delle volte non è così fresco come nella prima, ma invece rosso-grigio sporco. L'intensità di questo colore varia però, come nel catarro acuto, dal rosso chiaro, al rosso cupo. Come la

laringite acuta, anche la cronica ora è parziale, per es., circoscritta all'epiglottide, alle cartilagini aritenoidi, alle corde vocali false e vere e talora anche ad una di queste, ed ora è generale e diffusa uniformemente su tutta la mucosa della laringe. Al pari dell'intensità del rossore infiammatorio, son diversi anche il grado e l'estensione della gonfiezza. — Come nel catarro acuto possono formarsi anche nel cronico delle ulceri piane e rotondeggianti.

Il croup della laringe

ordinariamente non è oggetto di ricerche laringoscopiche; i sintomi del croup laringeo sono così decisamente caratterizzati e servono tanto bene a distinguerlo da tutte le altre malattie della laringe, che non v'è bisogno della laringoscopia; ed oltrecciò, prescindendo anche del tutto dall'inumanità di una tale operazione in tali casi, la medesima potrebbe appena riuscire, poichè il croup attacca massimamente i bambini di 2 a 7 anni. Nei casi in cui si è fatto l'esame laringoscopico in questa malattia, si sono riscontrate le membrane crupose, l'inspessimento e la diminuita mobilità delle corde vocali, non che la consecutiva stenosi della glottide.

Difterite della laringe.

La difterite si sviluppa più di rado esclusivamente nella laringe; per solito è preceduta dalla difterite della faringe e delle tonsille, e solo da queste parti il processo morboso diffondesi in seguito verso il basso.

I bambini di età molto tenera, i quali più spesso vengono presi dalla difterite laringea, solo in casi rari vengono esaminati col laringoscopio, poichè non è necessario un tale esame per diagnosticare la difterite della laringe; difatti quando esiste in pari tempo una difterite della faringe, si sa per esperienza, che anche i sintomi laringei di ristringimento della glottide (inspirazioni sibilanti e prolungate), come pure l'abbassamento della voce e l'afonia, dipendono da un processo difterico. Però anche quando manca la difterite della faringe, se questa domina epidemica, si può ammettere quasi con sicurezza la natura difterica dell'affezione laringea nei piccoli bambini, quando si presentano i sintomi nominati di sopra.

Tisi della laringe.

La tisi polmonare ha molto spesso per conseguenza anche le affezioni della laringe; e queste possono anzi rivestire tutte le forme, dal semplice catarro sino all'ulcerazione ed alla necrosi in punti isolati, ovvero su vasta superficie.

Riguardo alla frequenza con cui le singole parti della laringe vengono colpite dalle lesioni tisiogene, stanno in prima linea le corde vocali; seguono poi la mucosa che sta fra le cartilagini aritenoidi e quella che ricopre le suddette cartilagini; in ultimo le altre parti della laringe.

Il principio delle affezioni laringee da tisi si manifesta per lo più all'esame laringoscopico in forma di *catarro*, il quale non si distingue affatto dal semplice catarro primario. Esso può scomparire e ritornare, senza che necessariamente nel corso della tisi polmonare si abbiano ad aggiungere al catarro le forme più gravi della tisi laringea. Molto spesso però si verifica quest' ulteriore sviluppo dell'affezione della laringe. Si arriva cioè all'*infiltrazione*, la quale è collegata con un gonfiore delle parti colpite; l'infiltrato in seguito si scompone e così formasi l'*ulcera*.

Quando si sviluppa l'infiltrazione, la mucosa vedesi gonfia, bernoccoluta e molto arrossata, però mai tanto vivamente, come in un vero processo infiammatorio. Così per es. le corde vocali, che possiamo citare come sede preferita dell'affezione, hanno sempre in tal caso un colore rosso pallido sporco; esse perdono la loro lucentezza, e presentano già delle erosioni al tutto superficiali dipendenti da esfogliazione dell'epitelio. A poco a poco scompare poi il gonfiore ed il rossore delle corde vocali, esse diventano più pallide e quando in ispecie avviene l'ulcerazione, si trovano anche alquanto atrofizzate. Molto spesso inoltre, talora anche nei primi stadi della tisi, quando pochissimi sintomi si osservano da parte dei polmoni, si trovano delle granulazioni biancastre, poco vascolarizzate, della forma delle verruche, sulla mucosa posta fra le due cartilagini aritenoidi; di tali granulazioni non se ne osservano le eguali in alcun'altra affezione della laringe. Esse sono costituite da masse callose di tessuto connettivo. Talora simili granulazioni si presentano anche sulle corde vocali.

Oltremodo spesso, nell' ulteriore decorso della tisi sopravvengono delle *ulcerazioni* nella laringe. Le medesime, ora si trovano soltanto isolate, ed ora sono numerose; quando stanno molto vicine fra loro, confluiscono spesso e formano allora una grande superficie ulcerata. Esse possono presentarsi in qualunque punto della laringe; il più spesso si osservano sulle *corde vocali*, il più delle volte in ambidue i lati. Le ulceri ora sono superficiali ed ora profonde. Da principio colpiscono quasi sempre il margine interno della corda vocale, cosicchè il medesimo, in seguito alla perdita di sostanza che consegue all'ulcera, apparisce merlato, ora su di un punto circoscritto, ed ora su maggiore estensione. Nei casi molto gravi una corda vocale può essere distrutta in gran parte e talora quasi interamente. Quando ambedue le corde vocali hanno sofferto notevole perdita di sostanza per ulcerazione, nelle prove di fonazione la glottide non può serrarsi completamente, ma rimane invece una fessura più o meno ampia fra le corde vocali. — La

forma delle ulceri tisiche delle corde vocali nulla offre, nell'aspetto, per cui le medesime possano distinguersi dalle ulceri prodotte da causa diversa; esse sono irregolari ed a margini dentellati; quando sono molto superficiali e forse anche coperte da muco vitreo, è molto difficile lo scorgerle. Rimosso che sia il muco, diventano peraltro visibili per il loro colore bianco-grigiastro appannato. Le ulceri molto profonde o che occupano una grande superficie si riconoscono molto distintamente; le medesime sono spesso coperte da una secrezione purulenta.

Per scopo diagnostico è anche da notarsi, che le ulceri molto profonde (quando possa escludersi la sifilide) accennano sempre all' esistenza della tisi, perchè in nessun' altra affezione laringea si sono osservate ulceri *profonde.* Anche la resistenza ostinata che le medesime oppongono alla terapia, come pure la tendenza che hanno ad estendersi ne dimostrano la natura tisica, mentre le ulceri catarrali, che sono sempre appianate, guariscono molto rapidamente.

Per ciò che riguarda la successione delle singole affezioni laringee nella tisi, può dirsi, che esse non corrispondono assolutamente al progresso della malattia polmonare (prescindendo anche totalmente da ciò, che le medesime possono spesso mancare in tutto il corso della tisi). Talora, cioè, con un'affezione polmonare molto avanzata l'affezione laringea rimane allo stato di semplice catarro con singole ed accidentali ulcerazioni, e tal'altra le ulceri si estendono rapidamente, si hanno perdite di sostanza sulle corde vocali, viene posta a nudo l'armatura cartilaginea della laringe, si arriva per conseguenza a distruzioni notevoli, mentre la malattia del polmone non ha puranco molto progredito.

Sifilide della laringe.

Anche qui, come nella tisi, si riscontrano tutte le forme delle affezioni laringee.

Il *catarro* sifilitico della laringe rappresenta solo uno stadio preliminare della malattia e nulla ha di caratteristico. Lesioni specifiche pel processo sifilitico sono soltanto le papule, le quali dopo che hanno durato a lungo, cadono in necrosi e così danno luogo alla formazione di *ulceri.* Siccome le affezioni sifilitiche della laringe sono sempre prodotte dalla propagazione a questa località delle affezioni sifilitiche della *faringe,* ne viene, che la lesione si osserva dapprima sulle parti superiori della laringe, specialmente sull'epiglottide e precisamente nel suo margine libero, più di rado nella parete posteriore della laringe ed indi spesse volte sulle corde vocali. Quando le ulceri sono isolate, si danno a conoscere per la

loro forma rotondeggiante, per il fondo lardaceo e per i margini rilevati, che sono abbastanza nettamente tagliati a picco e circondati da un alone infiammato. Però anche quando l'aspetto dell' ulcera nulla presenta ancora di caratteristico per la sifilide, la diagnosi può essere stabilita sempre con certezza. I segni differenziali sono i seguenti: la mucosa che sta intorno alle ulceri sifilitiche è pallida e del tutto intatta, mentre le ulceri catarrali si presentano solo insieme a catarro grave della mucosa e sono anche sempre appianate; le prime ulceri si sviluppano lentamente, le ultime con rapidità. Le ulceri da tisi d'altra parte si presentano solo insieme alla tisi polmonare. Quando perciò di quest'ultima non si ha segno veruno, e le ulceri esistenti sono profonde, le medesime sono a dirsi senz'altro di natura sifilitica. L'esattezza della diagnosi risulta anche dal miglioramento o guarigione delle ulceri sotto un trattamento antisifilitico. Esse guariscono con la formazione di cicatrici; dove perciò in diversi punti si verifichino tali cicatrici, le ulceri precedute possono riguardarsi quasi con certezza come processi sifilitici, poichè le ulceri da tisi, che quasi sole possono entrare in campo nella diagnosi differenziale, non guariscono che in rare eccezioni. Ogni estesa *formazione di cicatrici nella glottide* produce deformità e alterazione dei movimenti nelle corde vocali, come pure un *ristringimento della rima della glottide*, che, in certi casi (anche io ne ho veduto uno), può raggiungere un grado tanto elevato, da rendere necessaria la tracheotomia. Se le ulceri non guariscono (o per trascuratezza, o perchè non si è conosciuta la loro natura sifilitica), progredendo possono esser causa delle più estese distruzioni di varie parti della laringe, possono porre a nudo e distruggere le cartilagini (specialmente l'epiglottide, che può essere ridotta ad un bernoccolo affatto informe), come pure possono distruggere le corde vocali, sino a lasciare di esse soltanto dei rudimenti irreconoscibili.

In rari casi, ma però diagnosticati con assoluta certezza, si sono osservati nella laringe anche dei *sifilomi* (gomme). I medesimi presentansi in qualsiasi punto della laringe, specialmente però nelle parti situate al disopra della glottide; sono per lo più circoscritti, della grandezza di una capocchia di spillo a quella di un pisello, ora isolati, ora in parecchi; talora però mostransi anche come un'infiltrazione diffusa, ed allora formano masse o strie bernoccolute irregolari. Quando si presentano isolati hanno una forma rotonda, ed un colore ora giallognolo, ed ora anche non diverso da quello del resto della mucosa. Questa differenza di colorito dipende dallo stadio in cui si trova la gomma: nel primo stadio, quello d'infiltrazione (gonfiore infiammatorio), osservasi il color rosso; nel secondo, o di rammollimento, il giallo. Se allora avviene il riassorbimento, i punti re-

lativi si avvallano o cicatrizzano; se invece avviene la necrosi, si formano le ulceri. (SCHECH ed altri).

Pericondrite laringea.

L'infiammazione del pericondrio può colpire ciascuna delle cartilagini che compongono la laringe. Il più spesso sono colpite la cartilagine cricoide e le aritenoidi, poscia la tiroide. Gli esiti della pericondrite consistono per lo più in una raccolta di pus fra il pericondrio e la cartilagine, a cui succedono infine svuotamento della raccolta (più spesso verso l' interno che verso l'esterno) e scopertura e necrosi della cartilagine. In altri casi, e ciò spesso si osserva sulle aritenoidi, talora però anche sull' epiglottide, avviene un inspessimento della cartilagine, per cui la medesima in seguito, per il gonfiore di alcuni punti, può diventare ineguale e bernoccoluta. Rare volte è dessa una malattia primaria o idiopatica (in seguito a traumi), per solito è secondaria, e molto spesso è una conseguenza della laringite da tisi o sifilitica, in quanto che le ulcerazioni si estendono, si fanno più profonde e finalmente attaccano il pericondrio. Sovente la pericondrite sopravviene anche nel corso di gravi malattie acute, particolarmente spesso nel tifo (talora anche nella difterite laringea e nel vaiuolo), nelle quali pure prende origine dalle ulceri profonde.

La pericondrite primaria *idiopatica* decorre ordinariamente con fenomeni molto più imponenti, che la secondaria, cioè, con infiammazione violenta che si estende rapidamente, con gonfiore edematoso ed in ultimo con formazione di ascesso.

Sino a che nella pericondrite della laringe il pus non ha ancora attraversato il pericondrio, anche la diagnosi non può stabilirsi con certezza mediante l' esame. Nei punti in cui succede la raccolta di pus, formasi un tumore teso, rosso scuro, che sporge nel lume della laringe, e che perciò produce spesso una notevole stenosi laringea con dispnea gravissima, nel cui contorno apparisce un gonfiore flogistico. Peraltro, anche una notevole infiammazione del tessuto sottomucoso, particolarmente quando si sviluppa con rapidità, può presentare gli stessi caratteri visibili, e perciò la diagnosi di pericondrite non può dirsi certa, fino a che non si è fatto strada al difuori il pus raccolto fra il pericondrio e la cartilagine.

La pericondrite secondaria presentasi il più spesso sulla *cartilagine cricoidea*, da dove peraltro può estendersi sulle altre cartilagini.

La diagnosi di una tale pericondrite della cartilagine cricoidea, quale è quella che non di rado si presenta specialmente nell'ileotifo, risulta già per solito da tutto il decorso della malattia (difficoltà alla deglutizione rapidamente progressiva, dispnea); anche nell'esame laringoscopico essa può riconoscersi evidentemente, per il tumore teso e sporgente sulla parete posteriore della laringe, il quale discende più o meno profondamente verso il basso.

La pericondrite della *cartilagine tiroidea* (molto più rara della pericondrite della cartilagine cricoidea) ora presentasi limitata ad una metà della detta cartilagine, ed ora l'occupa tutta; ora è soltanto parziale, ed ora è molto estesa. Quando si sviluppa sulla superficie esteriore (pericondrite esterna), la diagnosi è chiara per sè stessa; il più delle volte però sopravviene sulla superficie interna (pericondrite interna), talora del tutto parziale circoscritta all' incisura tiroidea, cioè ogni qual volta le ulceri da tisi che si trovano sull'angolo anteriore di congiunzione delle corde vocali si estendono all'incisura tiroidea; la pericondrite su questo punto appena può riconoscersi all'esame laringoscopico. — Siccome la pericondrite della cartilagine tiroidea quasi sempre presentasi solo allorquando sono già precedute od esistono ancora altre malattie della laringe (tumefazioni infiammatorie, ulcerazioni), così il reperto laringoscopico sarà molto diverso, secondo l'intensità e l'estensione di questi processi morbosi. —

La pericondrite che s'incontra *più di frequente* è quella delle *cartilagini aritenoidi*, per lo più di ambedue; ed anzi essa presentasi spesse volte indipendente, senza che partecipino all' affezione le altre cartilagini. Nella maggior parte dei casi l'affezione delle cartilagini aritenoidi ha un fondo sifilitico o tisico. Nel corso della tisi specialmente, quando un' affezione laringea dura da lungo tempo, le ulcerazioni invadono quasi sempre le cartilagini aritenoidi, e sopravviene una necrosi parziale e talvolta anche totale delle medesime.

Quando nella pericondrite delle cartilagini aritenoidi il pus non si è ancora fatto strada verso il di fuori, all'esame laringoscopico la medesima non si distingue per i suoi caratteri visibili dalla tumefazione flogistica del tessuto sottomucoso delle cartilagini aritenoidi, che così spesso si osserva nella laringite semplice.

All' incontro, nella pericondrite della cartilagine aritenoide si scema la mobilità di essa e della corda vocale corrispondente; il che tanto più distintamente si rileva, quando trovasi in condizioni normali la cartilagine omonima dell' altro lato; mentre nella semplice tumefazione flogistica della mucosa che ricopre la cartilagine aritenoide, la mobilità della stessa soffre solo lievi alterazioni.

Quando il pus si è fatto strada al di fuori, ben presto si presenta la scopertura della cartilagine; se peraltro questa è solo parziale e le parti molli circostanti, mediante la loro tumefazione, nascondono il punto della cartilagine posto a nudo, allora questa non è visibile; se però la cartilagine aritenoide viene per mezzo della necrosi sciolta totalmente dalle sue congiunzioni, e se le parti molli circostanti non sono tumefatte, si vede molto distintamente il posto, che era prima occupato dalla suddetta cartilagine, convertito in un'infossatura profonda, quando in ispecie è intatta la corda vocale dello stesso lato.

Le ulcerazioni e rispettivamente le necrosi delle cartilagini della laringe che si presentano nelle più diverse malattie, non si distinguono fra loro all'esame laringoscopico, e la diagnosi differenziale patogenetica fondasi sempre soltanto sulla malattia generale esistente (sifilide, tisi).

Edema della laringe.

L'edema della laringe ora è parziale ed ora esteso; esso è più notevole in quei punti in cui il tessuto sottomucoso è più lasso, dove cioè le maglie del tessuto sono capaci di una maggiore distensione idropica. Tali punti sono a preferenza i legamenti ariepiglottidei; indi l'edema colpisce più spesso le cartilagini aritenoidi, la superficie posteriore della laringe e l'epiglottide. Le parti gonfie per edema presentano un colorito giallognolo pallido, ovvero rossastro pallido, che si distingue molto bene dal colore rosso scuro proprio del gonfiore puramente infiammatorio.

Gli edemi di grado molto elevato producono una dispnea tanto grave, che per questa ragione non possono essere oggetto di un esame laringoscopico diligente; inoltre l'edema dell'epiglottide, che per lo più si riscontra in tali casi, ristringe di tanto lo spazio necessario per l'ispezione, che non è più possibile l'esame delle parti intralaringee più profonde. L'edema dell'epiglottide molto notevole talora può vedersi, anche senza applicare lo specchio, abbassando semplicemente la lingua, poichè l'epiglottide in questi casi ascende più in alto verso la base della lingua, ovvero per lo meno può essere sempre palpata. L'edema delle parti intralaringee produce sempre, quando è di grado elevato, una stenosi considerevole della rima della glottide, specialmente quando sono edematosi i legamenti ariepiglottidei e le parti vicine. I gradi più lievi di edema, che naturalmente si ha più spesso occasione di osservare, quando colpiscono il tessuto sottomucoso delle cartilagini aritenoidi e delle parti vicine, corde vocali vere e false, rendono più difficile la mobilità delle cartilagini suddette e delle corde vocali. Questi edemi leggieri e parziali si riscontrano spesso insieme ai processi infiammatori ed ulcerativi.

Tutti gli edemi nella laringe sono *secondari;* si uniscono alle malattie laringee le più diverse (specialmente alla pericondrite e ad un' infiammazione del legamento ariepiglottico), però anche alle affezioni della gola; solo molto di rado, per contrario, si trovano insieme all'idrope generale nei vizî di cuore, nella nefrite e nella scarlattina.

Neoformazioni nella laringe.

Le neoformazioni che avvengono nella laringe hanno più spesso la loro sede sulle corde vocali (almeno nel 75 % di tutti i casi); di rado si trovano su altri punti.

Per la loro struttura istologica, le neoformazioni si possono dividere in due gruppi: in quelle nella cui struttura entrano solo gli elementi dei tessuti, che si trovano *normalmente* nella laringe (neoformazioni benigne), ed in quelle nella cui struttura entrano elementi di tessuti *eterogenei* (neoformazioni maligne).

Al *primo* gruppo appartengono i papillomi e i fibromi (come pure i rari tumori cistici), al *secondo* i carcinomi.

Le neoformazioni più frequenti nella laringe sono i fibromi ed i papillomi.

I *fibromi* della laringe hanno una consistenza solida, sono per lo più impiantati sul tessuto da cui prendono origine mediante un peduncolo; però se ne trovano anche dei sessili, impiantati cioè con tutta la loro base. Essi sono oblunghi, ovali, grandi come una lenticchia od al più come un' avellana, hanno il più delle volte una superficie abbastanza liscia, talora però anche granulosa ed anche lobata, e sono di colore ora biancastro, ora rosso-giallognolo pallido, di rado di un rosso molto intenso. Queste differenze di colorito dipendono dalla maggiore o minore abbondanza di vasi. I fibromi hanno il più spesso la loro sede nella superficie superiore delle corde vocali e nei loro margini interni; su questi ultimi possono osservarsi in ogni punto; non di rado si trovano nel punto d'inserzione anteriore delle corde vocali, ed allora quando sono poco grandi è talvolta difficile il distinguerli. In tutti gli altri punti della laringe è raro che si presentino. Lo sviluppo dei fibroidi succede sul tessuto connettivo sottomucoso.

Fig. 75.

Fibroma della corda vocale destra.

I *papillomi,* che si originano mediante lo sviluppo iperplastico di punti circoscritti della mucosa con contemporaneo lussureggia-

mento d'epitelio, mostransi nelle forme più diverse, ora peduncolati, ora sessili, ora in forma di verruca, di grappolo, di fragola, di lampone, dentellati, simile a cavolfiore, e di forma ora più oblunga, ora più rotondeggiante. Il loro colore è bianco sporco, o bianco giallastro, quando contengono alquanto più di tessuto adi-

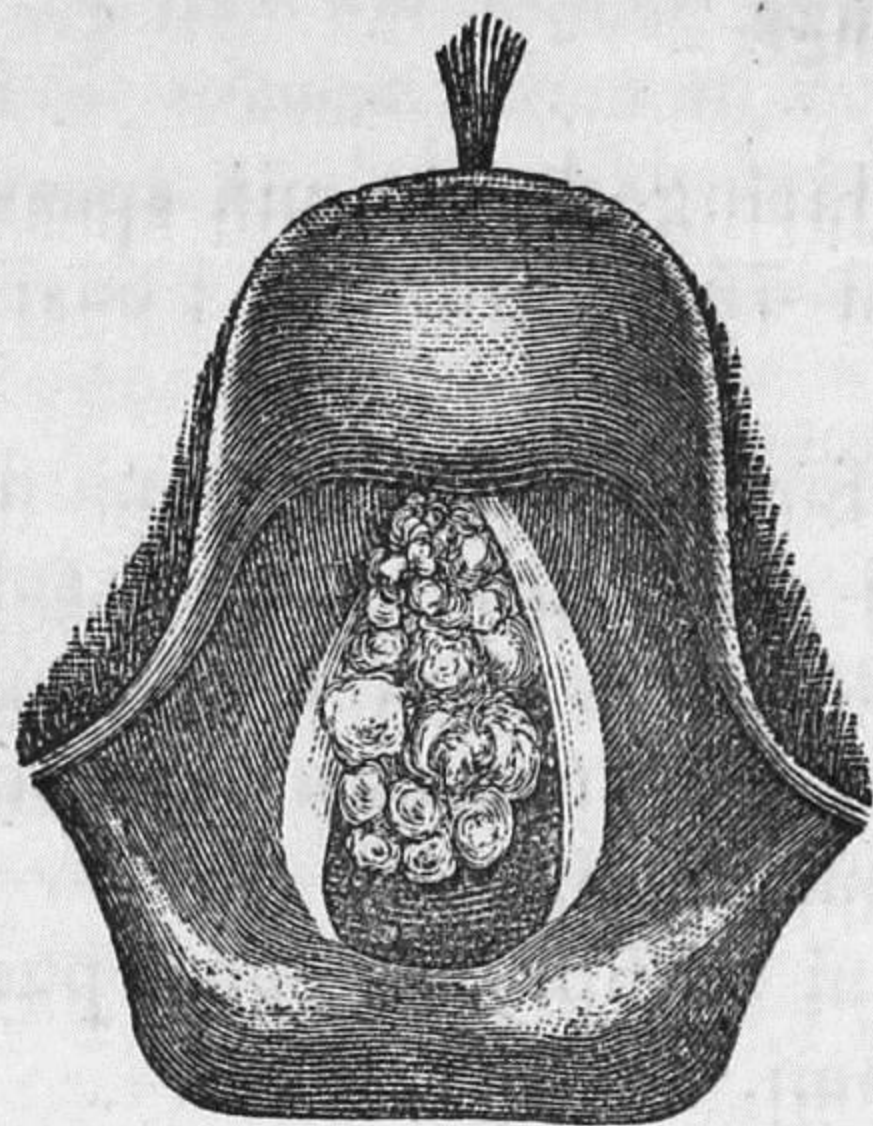



Fig. 76.

Papilloma circoscritto.

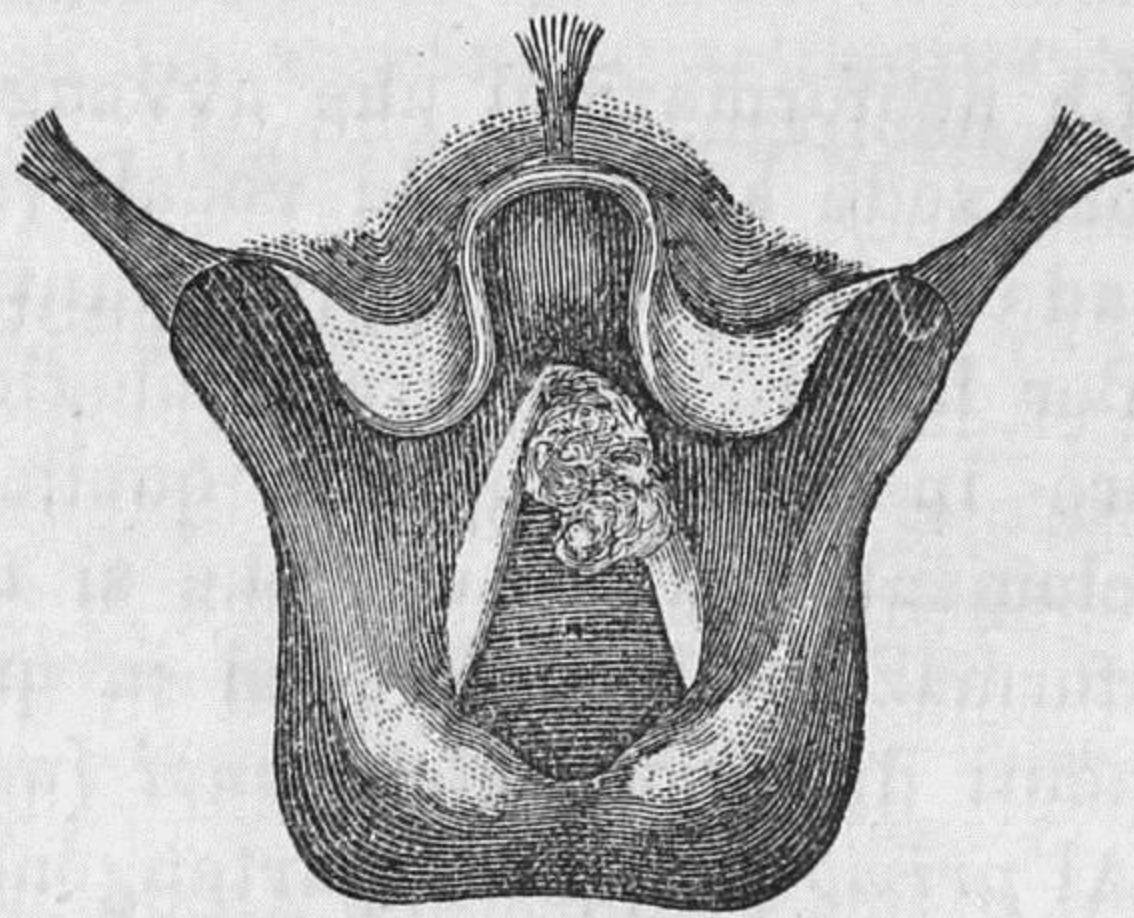



Fig 77.

Papilloma circoscritto.

poso; però sono anche di colore rosa e rossastro pallido, quando in essi v'ha un abbondante sviluppo di vasi.

Le parti che li circondano possono essere in condizioni del tutto normali, ovvero presentare i caratteri d'un' infiammazione. La loro

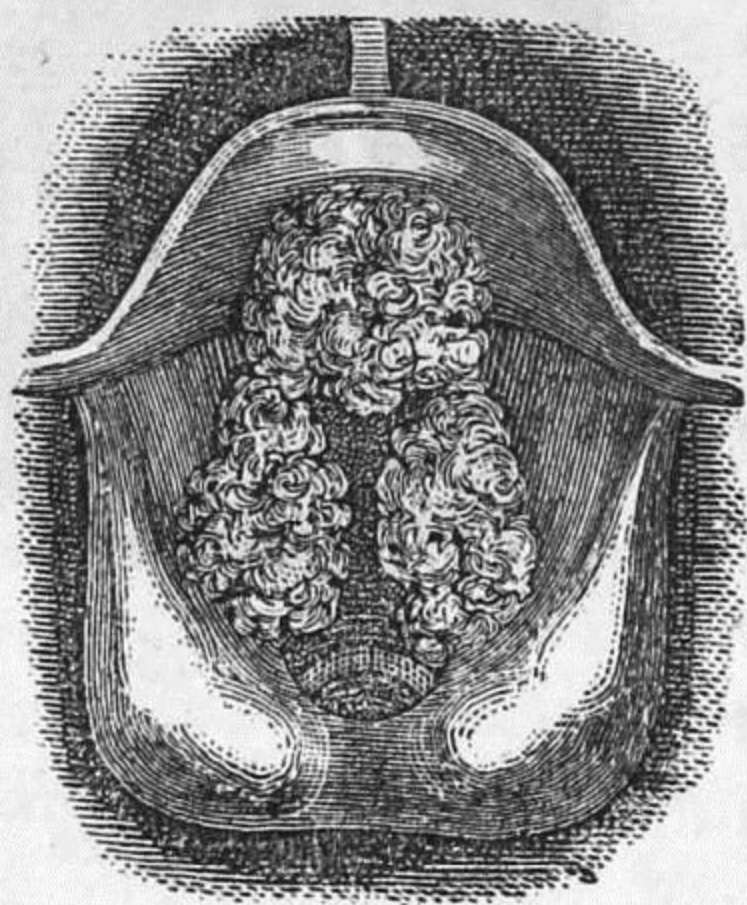



Fig. 78.

Papilloma diffuso.

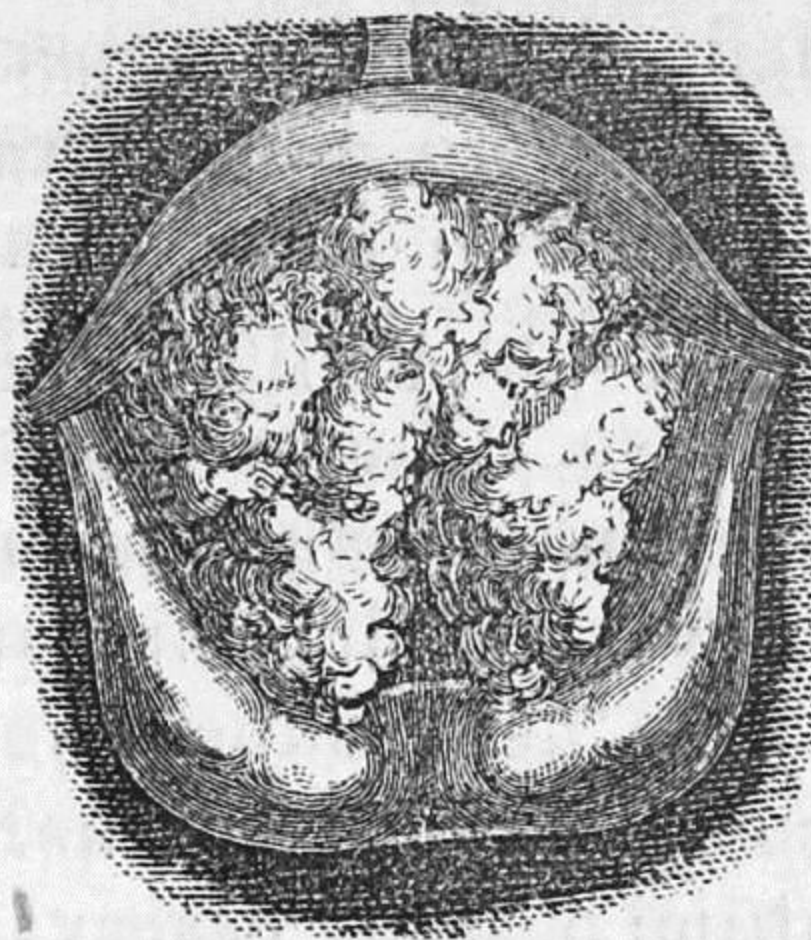



Fig. 79.

Papilloma diffuso.

sede più frequente è parimenti nella superficie superiore, sull'angolo anteriore e nel margine interno delle corde vocali; tuttavia si osservano anche nella superficie inferiore, ed in allora difficilmente può apprezzarsi la loro grandezza, quand'anche sporgano al

di fuori del margine. Molto più di rado che sulle corde vocali vere, i papillomi si trovano sulle corde vocali false, sui ventricoli del MORGAGNI e su altri punti.

Di rado si presentano nella laringe piccoli *tumori* cistici: i medesimi trovansi a preferenza sulle corde vocali false e sui ventricoli del MORGAGNI, però anche sulle corde vocali vere (io ho veduta una cisti grande quanto un pisello sul margine interno destro della corda vocale) e sull'epiglottide. — Di *encondromi* delle cartilagini della laringe ne sono stati descritti pochissimi casi.

Le neoformazioni carcinomatose

di rado si sviluppano nella laringe primarie ed isolate, ordinariamente si estendono sin dentro alla laringe dalle parti vicine, come per es., dalle fauci, dall'esofago, ecc. Siccome le neoformazioni carcinomatose deformano i tessuti attaccati sino a renderli irreconoscibili, e siccome inoltre, più che in ogni altra forma di neoformazione, è in esse rapida la cresciuta e più o meno notevole la estensione, così non può parlarsi di una descrizione laringoscopica delle parti della laringe attaccate dal carcinoma. Le medesime presentano tumori molto nodosi, simili a cavolfiore, i quali, specialmente quando sono molto grandi, già per ciò solo possono riguardarsi come formazioni carcinomatose; la diagnosi diventa tanto più certa, quando si trovano neoformazioni simili nelle località vicine, come per es., nella base della lingua, ovvero quando si riscontrano affette da carcinoma le glandole linfatiche, con gli altri segni consecutivi della carcinosi. I tumori carcinomatosi molto grandi producono naturalmente la stenosi della laringe. Peraltro il carcinoma può restare circoscritto per lungo tempo a singoli punti della laringe e darsi a conoscere, anche quando è molto localizzato, per le protuberanze nodose, di cui si sente la notevole durezza quando si pratica l'esplorazione con la sonda.

Le forme sin qui descritte di carcinoma della laringe sono il cancro *epiteliale* ed il *midollare*. La prima è la forma più frequente e nello stesso tempo quella che si presenta nella laringe anche indipendente, e che almeno può talvolta restare per lungo tempo localizzata (1). Nei casi in cui il cancro epiteliale ed anche il carcinoma midollare dalle fauci invadono la laringe, ordinariamente resta prima affetta l'epiglottide.

I *corpi estranei* pervenuti nella laringe, quando non vengono espulsi con la tosse, come per solito accade, producono gli accidenti dispnoici più gravi. Essi possono incunearsi solidamente in vari punti ed in particolar modo nelle pieghe della mucosa e nei ventricoli del MORGAGNI. Fra i più grandi corpi estranei, che in molti casi già si sieno estratti dalla laringe, sono da menzionarsi le dentiere artificiali.

(1) Io ho osservato un cancro epiteliale sull'epiglottide, di cui specialmente il margine libero era convertito in un tumore informe, che chiudeva l'ingresso della laringe, mentre nella cavità interna di questa non si riscontrava alcuna anomalia.

Disordini nella motilità delle corde vocali.

Una *chiusura transitoria della glottide* avviene per un crampo dei muscoli costrittori (spasmo della glottide), e la si osserva il più spesso nell'età infantile e nell'isterismo delle persone adulte. Detta chiusura può essere completa od incompleta.

Paralisi delle corde vocali.

Le paralisi delle corde vocali hanno cause molto diverse. Le medesime vengono perciò distinte anzi tutto in *centrali* e *periferiche*. Mentre le prime osservansi molto di rado (nelle apoplessie del cervello (1), nelle origini del vago), le seconde sono per contrario oltremodo frequenti.

Le paralisi delle corde vocali da causa periferica possono essere *nevropatiche*, cioè dipendenti da disordini di conducibilità nei nervi motori della laringe, ovvero *miopatiche*.

Le paralisi *nevro*patiche si devono il più delle volte a cause meccaniche, ed allora dipendono da una compressione che colpisce il nervo laringeo inferiore (ovvero il vago); paralisi di questa specie sono quelle che si originano in seguito a grandi tumori della glandola tiroidea, delle glandole cervicali, delle glandole bronchiali, del mediastino, all'aneurisma dell'arco dell'aorta (in quest'ultimo caso la paralisi da compressione riguarda sempre il nervo laringeo inferiore *sinistro*).

Le paralisi nevropatiche delle corde vocali presentansi inoltre in alcune malattie d'infezione e tossiche (difterite, tifo, ecc.), come pure nell'isterismo.

Specialmente spesso la paralisi delle corde vocali è però di natura *mio*patica. Delle paralisi miopatiche debbonsi distinguere due specie: 1.º le paralisi delle corde vocali propriamente dette; cioè quelle che si presentano assolutamente per paralisi dei muscoli delle corde vocali, mentre la laringe è del resto intatta, e 2.º le paralisi delle corde vocali meccaniche, le quali sono prodotte da altre affezioni intralaringee, per es., da forte gonfiore delle corde vocali e delle parti con le medesime connesse, da formazioni di

(1) Una paralisi completa della corda vocale *sinistra* da causa centrale, l'ho osservata in un caso, in cui durante l'accesso apoplettiforme sopravvenne repentinamente anche una paralisi *destra* dell'ipoglosso e leggiera paresi facciale, senza altri fenomeni.

cicatrici in seguito a perdite di sostanza, ecc. Le ultime, le quali si danno a conoscere, non per la completamente abolita, ma solo per la più o meno scemata mobilità di una o di tutte e due le corde vocali, sono state già menzionate per incidenza precedentemente.

Le paralisi delle corde vocali sono ordinariamente circoscritte ad un solo lato, di rado si estendono a tutti e due: talvolta sono incomplete (paresi), tal'altra (almeno alcune specie) complete (paralisi).

Per potersi fare un'idea chiara dell'immagine laringoscopica nelle diverse forme di paralisi delle corde vocali, è bene ricordare in succinto l'azione dei singoli muscoli di dette corde.

Le corde vocali vengono mosse da tre specie di muscoli:

1. Muscoli, che allontanano le cartilagini aritenoidee, discostando perciò le corde vocali l'una dall'altra, e che per conseguenza *dilatano* la rima della glottide (come ciò accade ad ogni inspirazione); quest'azione l'hanno i muscoli *crico-aritenoidei posteriori*.

2. Muscoli, che avvicinano le cartilagini aritenoidi e perciò anche le corde vocali fra loro, *ristringendo* per conseguenza la rima della glottide; quest'azione l'ha a preferenza il muscolo impari *aritenoideo trasverso*; ausiliari sono gli *aritenoidei obliqui*. La rima della glottide viene inoltre ristretta dai muscoli *crico-aritenoidei laterali*, come pure dai

3. Muscoli, che *tendono* essenzialmente le corde vocali (per cui le medesime si accostano nello stesso tempo fra loro), e questi sono i *crico-tiroidei* ed i *tiro-aritenoidei*.

Paralisi unilaterale delle corde vocali.

La paralisi unilaterale colpisce con ispeciale frequenza la corda vocale *sinistra*, di rado la destra. Se la paralisi è completa, se cioè sono paralizzati tutti i muscoli della corda vocale, il dilatatore e il costrittore della glottide ed il tensore della corda vocale, allora, tanto nella respirazione che nella fonazione, la corda vocale corrispondente e la cartilagine aritenoide dello stesso lato restano perfettamente immobili nella loro posizione, e la prima non vibra affatto nella fonazione. Inoltre la corda vocale paralizzata e la sua cartilagine aritenoide stanno alquanto più vicino del normale alla linea mediana della glottide, perchè essendo abolita l'attività dei muscoli che muovono la corda vocale verso l'infuori, ne viene di conseguenza, che si fa preponderante l'azione del muscolo trasverso che si trova fra le due cartilagini aritenoidi, il quale ha conservata la sua attività. La posizione della corda vocale paralizzata vicino alla linea mediana dicesi posizione cadaverica, perchè una tale posizione l'hanno ambedue le corde vocali appunto sul cadavere. Sulla corda vocale paralizzata notasi inoltre talvolta una lieve concavità di tutto il suo margine interno, consecutiva al-

l'abolita tensione della corda vocale (derivante dalla paralisi dei muscoli cricotiroideo e tiroaritenoideo), come pure una posizione della cartilagine aritenoide paralizzata più inclinata verso il davanti e l'interno, la quale dipende dalla paralisi del muscolo cricoaritenoideo laterale. — La descritta posizione immobile nella respirazione e nella fonazione della corda vocale completamente paralizzata, colpisce tanto più l'osservatore, in quanto che fa contrasto con la mobilità che si osserva nella corda vocale *sana*. Quest'ultima difatti si muove molto bene, specialmente nella fonazione dei tuoni alti, e sorpassa anzi la linea mediana in modo da arrivare sino alla corda vocale paralizzata, dando luogo così ad una perfetta chiusura della glottide. Anzi il movimento della corda vocale sana è talora così energico, che la cartilagine aritenoide corrispondente non solo va a toccare la sua omonima dell'altro lato, ma la sorpassa anche incrociandosi sulla medesima. In tutti i casi,

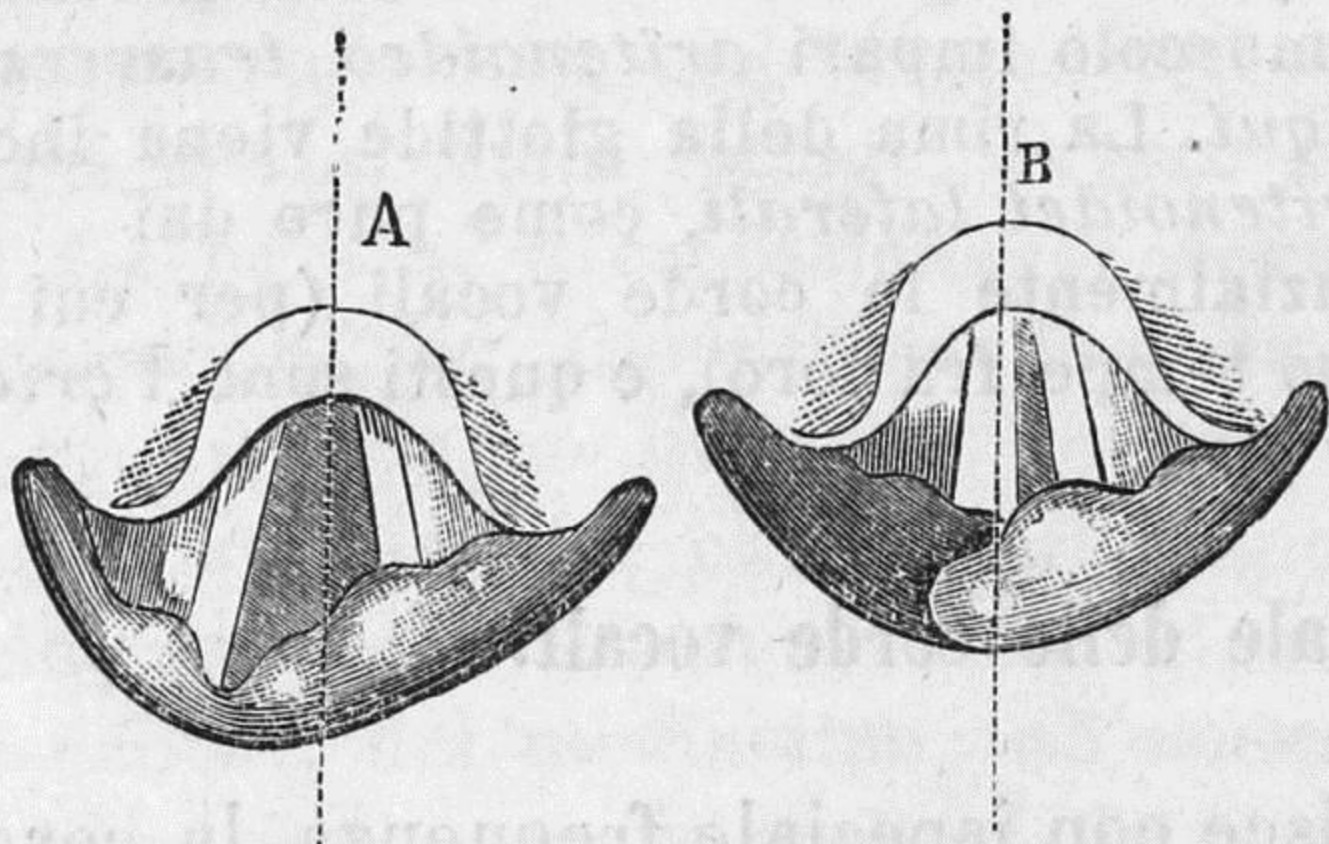



Fig. 80.

Paralisi degli adduttori della corda vocale sinistra.

A Inspirazione. — *B*. Tentata fonazione. La corda vocale destra si vede passare anche oltre la linea mediana, ed il capitulum Santorini al di sopra del suo omonimo.

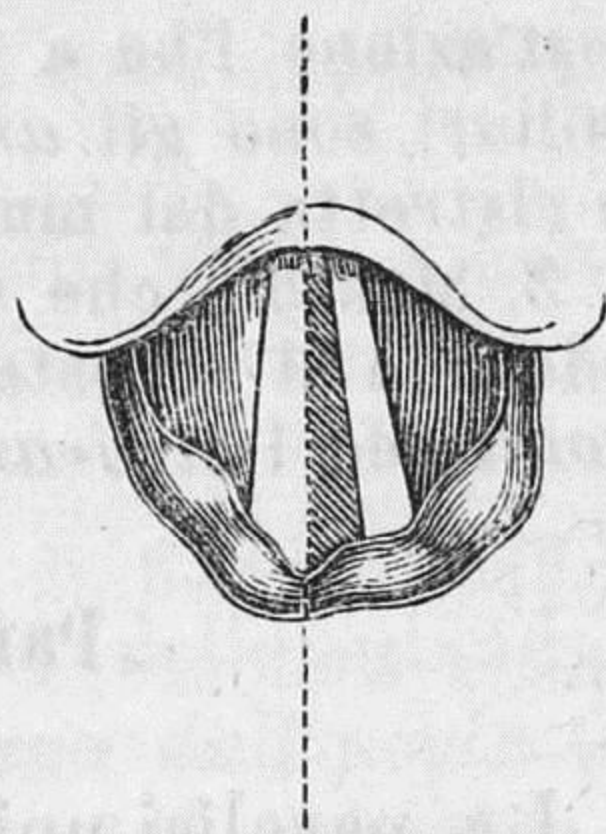



Fig. 81.

Paralisi degli adduttori della corda vocale sinistra (fonazione).

in cui la corda vocale sana va a toccare la paralizzata, la fessura della glottide presenta una direzione obliqua verso il lato paralizzato. Nell'intonazione dei toni profondi, per i quali non è necessario un movimento tanto energico per parte della corda vocale sana, la medesima non sorpassa di tanto la linea mediana da toccare la paralizzata, e per conseguenza non avviene una chiusura completa della glottide, ma rimane un piccolo spazio fra le due corde vocali. — Quando la paralisi dura a lungo, la corda vocale relativa perde la lucentezza della sua superficie, assume un colore sbiadito e diventa alquanto rugosa; anche la cartilagine aritenoide si scolora e si atrofizza in lieve grado.

Molto più difficile è la diagnosi di quelle paralisi delle corde vocali, nelle quali è abolita la funzione di alcuni muscoli soltanto. Queste paralisi muscolari isolate possono essere limitate ad un solo lato o bilaterali, complete od incomplete.

1. La paralisi di un solo lato del muscolo *crico-aritenoideo posteriore* si dà a conoscere per ciò, che la corda vocale e la cartilagine aritenoide del lato corrispondente, sono avvicinate alquanto alla linea mediana (in posizione cadaverica) e non si muovono verso l'esterno nell'atto dell'inspirazione. Nella fonazione per contrario si muovono — siccome i costrittori della glottide sono intatti — senza impedimento verso la linea mediana, cosicchè la glottide arriva a chiudersi come normalmente. Compiuta la fonazione, siccome i costrittori della glottide cadono in rilassamento, la corda vocale ritorna nella posizione cadaverica.

2. Paralisi del muscolo *aritenoideo trasverso*. Si presenta, quand'anche mai completa, dietro cause meccaniche; cioè per lussureggiamenti di tessuto sulla mucosa interaritenoidea (p. es. granulazioni molto gravi, come spesso si osservano nei tisici), ed anche meglio per un tumore che si sviluppi sulla detta località. L'impedimento meccanico alla contrazione del muscolo trasverso, impedisce più o meno l'avvicinarsi delle due cartilagini aritenoidi.

3. Paralisi del muscolo *tiro-aritenoideo*. Si manifesta nella fonazione per la mancanza di vibrazioni nel margine libero della corda vocale e (in causa dell'abolita tensione nel senso longitudinale) per la direzione concava che presenta il medesimo. Nella paralasi bilaterale di questo muscolo, la glottide acquista nella fonazione una figura ellittica, mentre normalmente ha la forma di una fessura stretta e diritta.

Fig. 82.
Paralisi dei muscoli tiro-aritenoidei.

4. La paralisi rarissima del muscolo *crico-tiroideo* si riconosce per ciò che nell' intonazione dei tuoni alti la corda vocale corrispondente rimane più profonda dell'altra (Riegel); siccome poi questo muscolo tende nella sua lunghezza la corda vocale, quando esso è paralizzato, deve mancare anche questa funzione.

5. Nella paralisi del m. *crico-aritenoideo laterale* è impedito alla cartilagine aritenoide di volgersi verso il di dentro, e per conseguenza non può effettuarsi una chiusura completa della parte posteriore della glottide.

Molto spesso la paralisi non è circoscritta solo ad uno dei suddetti muscoli, ma ne sono paralizzati parecchi e con ciò si dà luogo a parecchie varietà nell'immagine laringoscopica, specialmente nelle diverse altezze di tono della fonazione. È fuori dello scopo del presente trattato il descriverle particolarmente.

È estremamente raro che si osservino paralisi dell' *epiglottide* (Leube, Gerhardt); quando la paralisi è unilaterale, dipende da paresi unilaterale del nervo laringeo superiore ed allora l'epiglottide è deviata verso il lato sano e la parte superiore della laringe è internamente anestetica nella metà corrispondente.

Fig. 83.
Paralisi dei muscoli crico-tiroidei.

Paralisi delle corde vocali di ambedue i lati.

La paralisi intera di tutti i muscoli di ambedue le corde vocali (cosicchè le medesime rimangano interamente immobili nella respirazione e nella fonazione) si osserva molto di rado. Nel piccolo numero di casi, in cui è stata osservata, dipendeva da compressione esercitata da tumori su ambedue i nervi laringei inferiori. Molto più spesso per contrario si presentano delle paralisi bilaterali più o meno complete, circoscritte a muscoli simmetrici *isolati*.

Se ne possono distinguere due forme: 1.º paralisi d'ambo i lati dei costrittori della glottide e dei tensori delle corde vocali, e 2.º paralisi bilaterale dei dilatatori della glottide.

Se i costrittori della glottide sono tutti paretici in ambedue i lati, l'escursione delle corde vocali nell'inspirazione e nell'espirazione è solo scarsa, ed anche nella fonazione si muovono sol poco verso la linea mediana; anche nella fonazione forzata non si perviene ad un completo contatto delle due corde vocali, e per conseguenza ad una chiusura della glottide, o tutto al più detto contatto è solo momentaneo; le corde vocali subito tornano ad allontanarsi. Anche la vibrazione delle medesime è più o meno difettosa, perchè i muscoli che avvicinano fra loro le corde vocali (costrittori della glottide) in parte sono nello stesso tempo anche tensori. Quando la paralisi dei costrittori della glottide non è totale, allora nella respirazione e nella fonazione si osservano le escursioni delle corde vocali, però molto minori del normale; in tali casi si osservano le gradazioni più diverse. — La paralisi bilaterale dei costrittori della glottide può anche essere parziale, trovandosi talvolta a preferenza paretici ora soltanto i muscoli crico-aritenoidei laterali e tiro-aritenoidei, ora l'aritenoideo trasverso. Le forme di paralisi parziali che si possono osservare sono le seguenti:

a) L'angolo anteriore di congiunzione delle corde vocali e le cartilagini aritenoidi si chiudono nella fonazione, mentre le altre parti delle corde vocali restano discoste e resta per conseguenza aperta la porzione *media* della fessura della glottide, cioè la parte legamentosa. (La paralisi riguarda perciò a preferenza i crico-aritenoidei laterali ed i tiro-aritenoidei.)

b) Si chiude l'intera parte legamentosa delle corde vocali, mentre resta aperta la parte cartilaginea e sono perciò immobili le cartilagini aritenoidi. (In questi casi è paralizzato a preferenza il muscolo impari aritenoideo trasverso.)

c) Le corde vocali chiudonsi soltanto nella loro parte anteriore, restando aperte le altre porzioni della parte legamentosa, come pure la parte cartilaginea.

Molto più di rado della paralisi dei costrittori è dato osservare quella dei *dilatatori* della glottide d' ambo i lati. Essa ha la seguente forma laringoscopica: le corde vocali, anche a respirazione tranquilla, lasciano soltanto una piccola fessura fra di loro (posizione cadaverica). Nell'inspirazione le corde vocali non si discostano, ma all'opposto per la diminuita pressione dell' aria durante l' atto inspiratorio si avvicinano e si attaccano l'una all'altra sin quasi a chiudere interamente la glottide, e perciò si dà luogo ad una gravissima dispnea e ad un'ispirazione sibilante, che subito accennano ad una stenosi della glottide; nell' espirazione le corde vocali si scostano di nuovo alquanto, ma sempre in modo da restare fra di loro soltanto la piccola fessura già nominata. Nella fonazione le due corde vocali e le cartilagini aritenoidi vanno normalmente l'una contro l'altra e vibrano pure in modo normale, essendo intatti i costrittori della glottide e i tensori delle corde vocali. La formazione della voce resta perciò inalterata in questa forma di paralisi.

A B

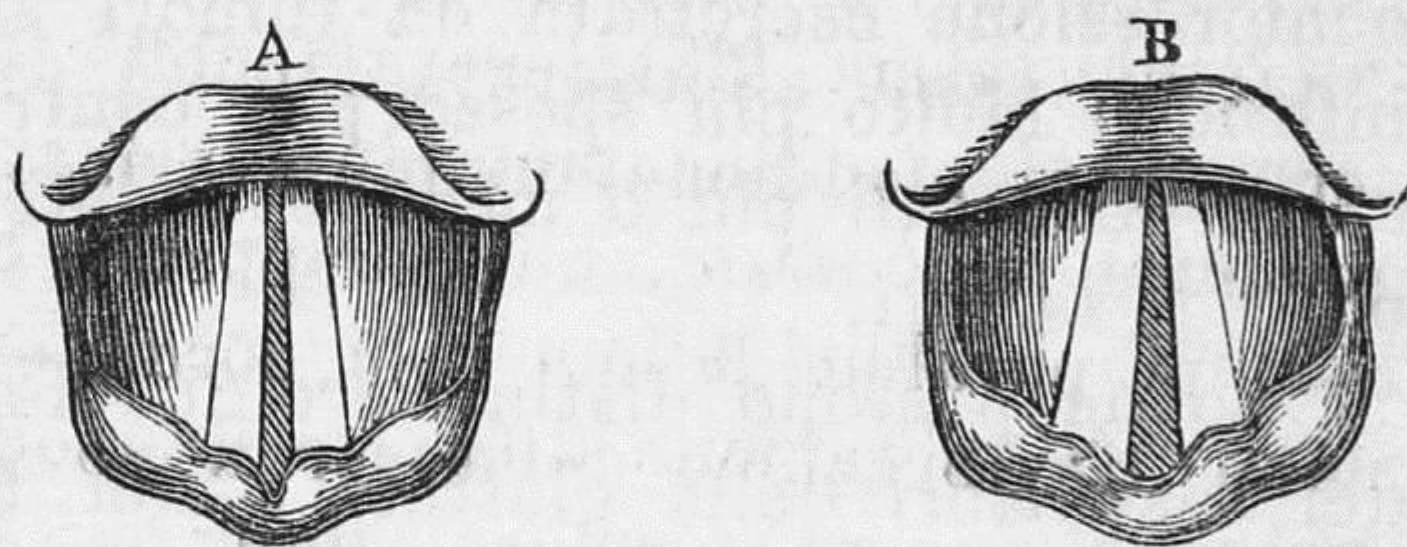



Fig. 84.

Paralisi bilaterale degli abduttori delle corde vocali.

A. Inspirazione. — *B*. Espirazione forzata.

All'infuori, forse, della paralisi unilaterale completa delle corde vocali, si dà appena un disordine della motilità delle corde vocali, che presenti una forma più distinta di quella che si osserva nella suddetta paralisi bilaterale dei muscoli crico-aritenoidei posteriori. Benchè il numero dei casi sino ad ora descritti sia abbastanza piccolo, pure questa forma di paralisi non sembra molto rara; io ne ho veduti due casi, ambedue in soggetti isterici.

Nella maggior parte delle paralisi delle corde vocali si riscontra un' alterazione più o meno notevole nella chiarezza della voce, dalla fiocaggine sino alla completa afonia, ovvero si trova semplicemente alterata la *formazione dei toni* ora dei profondi, ora degli alti. La perdita totale della voce si ha quando, non ostante i più notevoli sforzi diretti a tentare di emettere un suono, resta pur sempre uno spazio tra le due corde vocali e le cartilagini aritenoidi;

però la voce fa più o meno difetto anche quando, chiudendosi pur bene la glottide, le corde vocali non possono vibrare per la paralisi dei tensori delle medesime su ambo i lati. Se la chiusura della glottide avviene completa e non è difettosa l'idoneità a vibrare della corda vocale paralizzata, la voce può conservarsi quasi del tutto netta. Se al contrario la chiusura della glottide non è completa, se, per es., avviene solo nella parte legamentosa e non nella cartilaginea, la voce si fa fioca. Rapporto all'alterata formazione dei toni, ossia all'alterata facoltà di parlare in tuoni diversi, si osservano le modificazioni più svariate, di modo che solo in maniera generale può dirsi, che (supposto che la glottide si chiuda, nel caso di paralisi di una sola corda vocale) dipende tutt'affatto dal modo di vibrazione della corda vocale paralizzata, quali tuoni si possano ancora formare, quali no e quali si formino solo molto oscuri. Così la voce prende facilmente il tuono in falsetto, quando vibri solo il margine interno della corda vocale paralizzata, e d'altra parte la voce si fa profonda, quando per la così frequente paresi dei tiro-aritenoidei, le corde vocali sono tese molto imperfettamente e sono accorciate. Nei tentativi di fonazione forzata possono naturalmente prodursi dei tuoni, che sono impossibili nella fonazione debole, poichè nel primo caso si effettua una chiusura più completa della glottide ed avvengono vibrazioni più forti delle corde vocali. — In alcuni casi non del tutto rari, cioè quando le corde vocali si tendono inegualmente, si è osservata anche la *dittongia* (formazione di *due* tuoni di diversa altezza durante *una* fonazione).

Anche in tutte le altre affezioni della laringe, dal semplice catarro ai processi ulcerativi, la fiochezza o raucedine della voce sino all'afonia completa è un fenomeno transitorio o permanente, con oscillazione di miglioramento e peggioramento, ma costante quasi altrettanto che la tosse nelle più varie malattie dell' apparecchio respiratorio. Però come questa nelle malattie polmonari, anche quella non vale di più per caratterizzare la *specie*, la sede, l'intensità e l'estensione della malattia nelle affezioni laringee.

FINE.

Mercandino